Intrakranielle Raumbeschränkungen im frühen Kindesalter

BERND BITTMANN

1960

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545802_0046

Fotodruck Franz Frank, 8 München 13, Zieblandstr. 39

AUS DER NERVENKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Komm. Direktor: Prof. Dr. M. Kaess

Intrakranielle Raumbeschränkungen im frühen Kindesalter

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Bernd Bittmann
aus
Augsburg

München 1968

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. K. Decker
Mitberichterstatter: Prof. Dr. M. Kaess
Dekan: Prof. Dr. F. Holle
Tag der mündlichen Prüfung: 9.1.1968

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

I n h a l t

	Seite
Einleitung	1
I. Teil: Statistische Angaben über die Raumbeschränkungen	2
1. Geschlechtsverteilung	4
2. Altersverteilung	4
3. Lokalisation	7
4. Art der verifizierten Tumoren	13
Häufigkeit	15
Art und Geschlecht	16
Art und Alter	16
Art und Sitz, mit 3 Beispielen	18
II. Teil: Symptomatik und Untersuchungsbefunde	26
1. Symptomatik	26
Kopfwachstum	28
Stauungspapille	29
Zerebrale Anfälle	30
Diagnose bei Kleinkindern	30
2. Differentialdiagnose	32
3. Liquor und EEG	33
4. Röntgenuntersuchung	34
Kontrastmethoden	36
Zusammenfassung	39
Schrifttum	41

Die Probleme der intrakraniellen Raumbeschränkungen bei Kindern werden nicht erst neuerdings beachtet. Die erste größere Arbeit (STARR,72) stammt aus dem Jahre 1889 und behandelt 300 Fälle bei Kindern unter 19 Jahren, die aus dem Schrifttum zusammengestellt wurden.

Die Grenze, die dem Kindesalter gegen das Jugend- oder Erwachsenenalter gesetzt wird, ist einer der Punkte, die den Vergleich der Arbeiten über Hirntumoren und ähnliche Störungen bei Kindern erschweren. Es hat sich nämlich keine einheitliche Begrenzung durchgesetzt. STARR begründet seine Begrenzung damit, daß ein Tumor zwei bis zehn Jahre vor dem Tod des Kranken wachse, daher Fälle miterfaßt werden müßten, in denen der Tumor erst nach dem Ende des eigentlichen Kindesalters bei 15 Jahren sich äußere. Ähnlich rechnet TÖNNIS (78). ZÜLCH faßt in seinen Statistiken die Hirntumoren zwischen 0 und 20 Jahren zusammen, weil sich um das 20. Jahr die auf- und absteigenden Schenkel zahlreicher Alterskurven von einzelnen Tumorarten schneiden, also ein biologischer Einschnitt bestehe (89). Die Mehrzahl der angelsächsischen Autoren (3,16,18,19,61,71,84) begrenzt das Kindesalter zwischen 14 und 16 Jahren, weil in diesem Alter die typischen Kindertumoren bereits selten, die typischen Erwachsenentumoren aber noch nicht häufig seien (BAILEY, BUCHANAN und BUCY, 3).

Jedenfalls finden sich in größeren neurochirurgischen und pathologisch-anatomischen Statistiken über die Altersverteilung von Hirntumoren und ähnlichen Störungen größere Altersgruppen zusammengefaßt (2,17,38,41,45,73,89). Hier sollen nun die intrakraniellen Raumbeschränkungen des frühen Kindesalters betrachtet werden. Dessen Grenze soll beim vollendeten 6. Lebensjahr liegen, d.h. null- bis fünfjährige Kinder umfassen; ein Kind soll dann hier genannt werden,

wenn es vor dem 6. Jahrestag des Tages der Geburt in der Nervenklinik der Universität München untersucht wurde. Bis zu diesem Alter, in dem das Kind zumeist in die Schule eintritt, wird in der Pädiatrie gewöhnlich das Kleinkindesalter gerechnet. Damit werden die Fälle vor dem Häufigkeitsgipfel der kindlichen Hirntumoren (3,41) erfaßt.
Es sollen zunächst alle null- bis fünfjährigen Kinder erfaßt werden, die zwischen dem 1.1.1960 und dem 31.12.1964 unter dem klinischen Verdacht auf intrakranielle Raumbeschränkung neuroradiologisch untersucht wurden, und das Ergebnis der Untersuchung mitgeteilt werden. Dann sollen die neoplastischen Raumbeschränkungen näher betrachtet werden. Speziell sollen die Fälle des ersten Lebensjahres denen des 2. bis 6. Lebensjahres gegenübergestellt werden. Es scheint, als ob in Art und Häufigkeit der Hirntumoren zwischen beiden Altersgruppen ein Unterschied bestünde.

I. TEIL
Statistische Angaben über die Raumbeschränkungen

In dem angegebenen Zeitraum von 5 Jahren wurden in der Nervenklinik der Universität München 547 Kinder bis zum 6. Lebensjahr neuroradiologisch untersucht, weil klinisch der Verdacht auf intrakranielle Raumbeschränkung bestand. Dieser hatte sich erhoben, wenn Symptome erhöhten intrakraniellen Druckes, zerebrale Anfälle irgendeiner Art oder neurologische Defekte, die auf eine herdförmige Schädigung von Hirngewebe deuteten, aufgetreten waren.
Der Befund der neuroradiologischen Untersuchung war unauffällig in 127 Fällen, Substanzminderung allein in 126, Hydrozephalus verschiedener Art allein in 67, subdurale Raumbeschränkung (Hämatom, Hydrom, Empyem) in 31, Verdacht auf subdurale Raumbeschränkung in 28, nachgewiesene zerebrale Raumbeschränkung in 45 und Verdacht auf zerebrale Raumbe-

Tabelle 1: Ergebnis der neuroradiologischen Untersuchung von 547 Kindern, bei denen der Verdacht auf intrakranielle Raumbeschränkung bestand

	1.Jahr	2.-6.Jahr	1.-6.Jahr
insgesamt	186	361	547
unauffällig	23	104	127
Verschiedenes (kleinere Abweichungen)			93
nur Substanzminderung	53	73	126
nur Hydrozephalus	38	29	67
subdurale Raumbeschränkung	25	6	31
Verdacht auf subdurale Raumbeschränkung	16	12	28
zerebrale Raumbeschränkung	14	31	45
Verdacht auf zerebrale Raumbeschränkung	12	18	30

schränkung in 30 Fällen. Bei dem Rest wurden verschiedene Abweichungen vom Normalbild gefunden, die sich aber nicht deuten ließen. Die Zahlen, getrennt nach den beiden Altersgruppen des ersten Lebensjahres und des 2. bis 6. Lebensjahres, sind aus Tabelle 1 zu entnehmen. Zwischen Substanzminderung und Hydrozephalus bestehen verschiedene Übergänge (44,85). Subdurale Raumbeschränkungen waren im ersten Lebensjahr häufiger, nämlich 25 von 31 Fällen, zerebrale Raumbeschränkungen dagegen im 2. bis 6. Lebensjahr, nämlich 31 von 45 Fällen. In der Gruppe "Verdacht auf zerebrale Raumbeschränkung" erscheinen Fälle, in denen eine solche Raumbeschränkung möglich war, also differentialdiagnostisch erwogen wurde (im ersten Jahr 7 von 12, im 2. bis 6. Jahr 11 von 18), und andere, in denen eine zerebrale Raumbeschränkung wahrscheinlich war, aber keine sichere Lokalisation gelang (im ersten Jahr 5 von 12, im 2. bis 6. Jahr 7 von 18 Fällen).

1. Geschlechtsverteilung

In 45 Fällen wurde radiologisch die Diagnose einer zerebralen Raumbeschränkung gestellt. Die Kranken waren 25 Knaben und 20 Mädchen. Dieses leichte Übergewicht des männlichen Geschlechts findet sich in allen größeren Serien von Hirntumoren, und zwar in jedem Alter. ZÜLCH (89) nennt als Verhältniszahl ohne Altersbegrenzung männlich zu weiblich wie 11 zu 9, BORCK und ZÜLCH (8) bei Kranken unter 20 Jahren 14 zu 9, STARR (72) bei Kranken unter 19 Jahren 3 zu 2, BAILEY, BUCHANAN und BUCY (3) haben unter 100 Kindern bis 16 Jahre 51 männliche, SMITH und FINCHER (71) unter ebenfalls 100 Kindern bis 15 Jahre 52 männliche, STERN (73) unter 102 Kindern bis 12 Jahre 55 männliche, GLOBUS, ZUCKER und RUBINSTEIN (33) unter 92 Kindern bis 16 Jahre 59 männliche und INGRAHAM und MATSON (41) unter 313 Kindern bis 12 Jahre 160 männliche.

2. Altersverteilung

Die Anzahl der Fälle verteilt nach dem Alter der Kinder zeigt Abbildung 1. Es findet sich ein breiter Gipfel im ersten Jahr und ein steiler Gipfel in der zweiten Hälfte des dritten Jahres. Die Spitze im zehnten Halbjahr ist sicher zufällig, da sie von zwei Tiefen eingeschlossen ist. Die Abbildung 2 zeigt die Altersverteilung im ersten Jahr genauer. Als Befund ist also zunächst hervorzuheben, daß Hirntumoren im ersten Lebensjahr keineswegs besonders selten sind, wie CRITCHLEY, RUSSELL und ELLIS und auch INGRAHAM und MATSON glaubten (17, 64,41), und wie es auch nach den Arbeiten von SMITH und FINCHER, die keinen Fall unter 100 kindlichen Hirntumoren fanden (71), und KEITH, CRAIG und KERNOHAN scheint, die unter 427 Fällen nur 6 im ersten Lebensjahr hatten (45). Höhere Zahlen findet man bei STERN, nämlich 6 von 102 Fällen, und GLOBUS, ZUCKER und RUBINSTEIN, nämlich 10 von 92 Fällen (73,33).
Die Geschlechtsverteilung über die einzelnen Altersstufen erscheint ausgeglichen, ganz besonders im ersten Jahr. Dies

Abbildung 1: Altersverteilung und zugehörige Geschlechtsverteilung von 45 Hirntumoren

weiblich (20 Fälle)

männlich (25 Fälle)

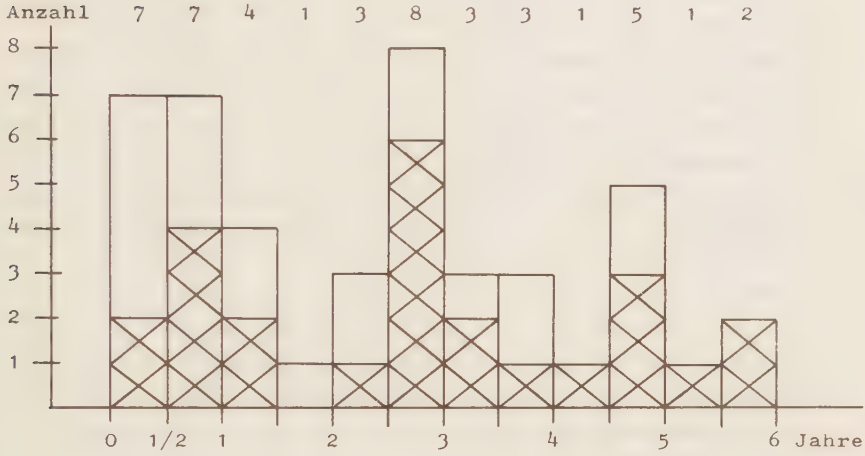


Abbildung 2: Altersverteilung und zugehörige Geschlechtsverteilung von 14 Hirntumoren im ersten Lebensjahr

weiblich (8 Fälle)

männlich (6 Fälle)

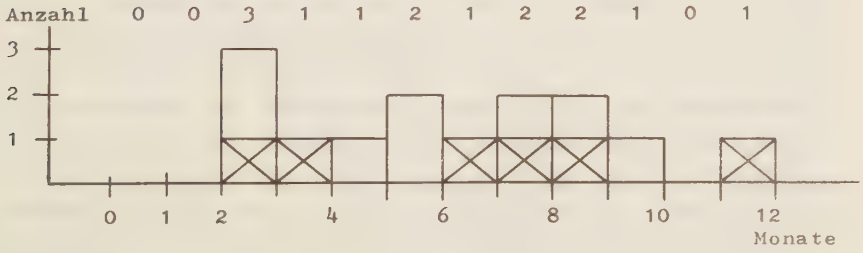


Tabelle 2: Sitz von 45 Hirntumoren bei Kindern bis zum 6. Lebensjahr

	1.Jahr	2.-6.Jahr	1.-6.Jahr	
Supratentoriell	11	14	25	
Großhirn	7	9	16	
temporal	1	5	6	a
temporo-occipital	4		4	b
temporal-suprasellär	1		1	c
fronto-parietal		2	2	d
frontal	1		1	e
parietal		1	1	f
parieto-occipital		1	1	g
Stammganglien	1	1	2	h
Dritter Ventrikel	1	1	2	i
suprasellär	1	1	2	j
suprasellär-subfrontal		1	1	k
suprasellär-orbital		1	1	l
Vierhügelgegend	1		1	m
Infratentoriell	3	17	20	
Kleinhirn		10	10	n
Brücke	1	4	5	o
Vierter Ventrikel	2	1	3	p
Brücke und Mittelhirn		1	1	q
Kleinhirnbrückenwinkel		1	1	r
Summe	14	31	45	

Ergänzung zu Tabelle 2: Alter jedes Kindes in Jahren/Monaten

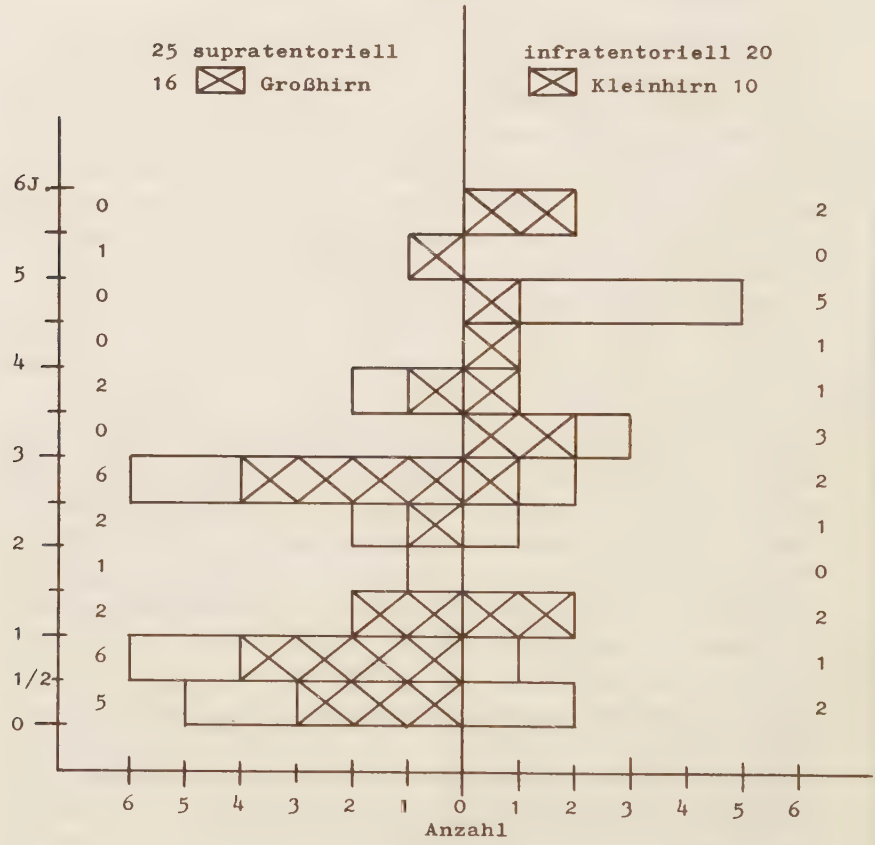
a) 0/7, 2/7, 2/8, 2/8, 3/6, 5/3; b) 0/2, 0/3, 0/8, 0/11; c) 0/8; d) 1/3, 2/2; e) 0/4; f) 1/2; g) 2/10; h) 0/9, 1/7; i) 0/2, 2/10; j) 0/7, 2/4; k) 2/9; l) 3/9; m) 0/2; n) 1/0, 1/3, 2/10, 3/1, 3/2, 3/11, 4/4, 4/7, 5/10, 5/11; o) 0/5, 2/11, 4/6, 4/6, 4/10; p) 0/5, 0/6, 3/3; q) 2/5; r) 4/9.

steht im Widerspruch zu den Verhältnissen in drei Arbeiten, die sich mit Hirntumoren in den ersten beiden Lebensjahren beschäftigen. Dieser Zeitraum wird im Englischen als "infancy" bezeichnet. Die drei Arbeiten stammen von LEIBNER, der 6 männliche und einen weiblichen Fall veröffentlichte (50), von WOLLSTEIN und BARTLETT, die 5 männliche und einen weiblichen Fall beschrieben (86), und von GROSS, der als eigene Fälle 8 männliche und einen weiblichen vorstellte und aus dem Schrifttum 11 Fälle zusammensuchte, von denen 8 männlich und einer weiblich waren und 2 ohne Geschlechtsangabe (34). Danach schienen unter Säuglingen männliche weit häufiger betroffen zu sein (27 gegen 4 Fälle).

3. Lokalisation

Der Sitz der 45 diagnostizierten Hirntumoren ist aus Tabelle 2 zu ersehen: 25 lagen supratentoriell, 20 infratentoriell. Bevorzugt wird supratentoriell das Großhirn, zu dem hier auch die Seitenventrikel gerechnet werden, mit 16 von 25 Fällen und infratentoriell das Kleinhirn mit 10 von 20 Fällen. Das Durchschnittsalter war bei den Kindern mit Großhirntumor 1 Jahr und 9 Monate, bei denen mit Kleinhirntumor 3 Jahre und 7 Monate.
Der entscheidende Befund ist das Verhältnis zwischen den infra- und den supratentoriellen Gewächsen in den beiden Altersgruppen, die hier besonders beachtet werden: Im 2. bis 6. Lebensjahr überwiegen die infratentoriellen Tumoren, wenn auch nur mit 17 gegenüber 14 supratentoriellen, im ersten Lebensjahr dagegen überwiegen deutlich die supratentoriellen Tumoren mit 11 Fällen gegenüber nur 3 infratentoriellen. Das Durchschnittsalter war bei den Kindern mit supratentoriellem Tumor 1 Jahr und 2 Monate, bei denen mit infratentoriellem Tumor 3 Jahre und 3 Monate. Abbildung 3 zeigt die Verhältnisse im Bild.
Bei Erwachsenen sitzen die Hirntumoren vorwiegend supratentoriell; den Anteil gab CUSHING aus seinem großen Material mit 77 % an, das sind infratentoriell 23 % (21). Für die Hirntumoren bei Kindern waren bis 1927, als CUSHING seine

Abbildung 3: Sitz von 45 Hirntumoren, bezogen auf das Alter der Kranken in Jahren



Arbeit über dieses Thema veröffentlichte (19), zwei wesentliche Tatsachen bekannt: Die eine, daß die Zahl der Tuberkulome stark abnahm; STARR hatte davon noch 152 unter seinen 300 Fällen gehabt (72), zum Teil wohl kleine multiple Tuberkel bei Meningitis tuberculosa. Die andere bekannte Tatsache war, daß im Kindesalter die infratentoriellen Tumoren häufiger sind als die supratentoriellen; STARR hatte 56 % von 257 solitären Hirntumoren in Kleinhirn, viertem Ventrikel,

Brücke und Medulla oblongata gefunden (72). Diese Tatsache wurde seither immer wieder bestätigt: CUSHING hatte 1927 58 % infratentorielle unter 154 Fällen, STERN 41 infratentorielle Fälle unter 60 solitären verifizierten, BAILEY, BUCHANAN und BUCY 67 % infratentorielle unter 103 Tumoren bei 100 Kranken, SMITH und FINCHER 64 % infratentorielle unter 100 Fällen, GLOBUS, ZUCKER und RUBINSTEIN 55 infratentorielle unter 86 solitären Tumoren, KEITH, CRAIG und KERNOHAN 66 % infratentorielle von 427 Fällen, BOLDREY, NAFFZIGER und ARNSTEIN 56 % von 220, INGRAHAM und MATSON 60 % von 313, HERTZ und ROSENDAL 57 % von 153, ODOM, DAVIS und WOODHALL 55 % von 164, HEPPNER 53 % von 130 (19,73,3,71,33,45,7,41,39,61,38); insgesamt liegen in diesen 12 Arbeiten 2167 Fälle vor, davon 1299 oder 60 % infratentoriell. Nur in wenigen Serien waren die supratentoriellen Fälle häufiger, so bei ZÜLCH 1938 mit etwa 60 % von 121 und bei TÖNNIS 1962 mit etwa 56 % von 365 (87,78). Beide Serien sind aber nur mit Vorbehalt heranzuziehen, weil sie Fälle bis zum 20. Lebensjahr erfassen. Erst 1950 beschäftigten sich BOLDREY, NAFFZIGER und ARNSTEIN ausschließlich mit supratentoriellen Hirntumoren bei Kindern (96 Fälle), dann MILLER, CRAIG und KERNOHAN (190 Fälle bis 14 Jahre), TÖNNIS und BORCK (105 Fälle bis 20 Jahre) und neuerdings LOW, CORRELL und HAMMILL, die 123 Tumoren allein der Großhirnhemisphären bei Kindern bis 17 Jahre veröffentlichten (7,60,79,51).

Diese klare Überzahl der infratentoriellen Hirntumoren bei Kindern ergibt sich, wenn man das gesamte Kindesalter bis etwa 16 Jahre zusammenfaßt. Überraschend ist nun, daß im Säuglingsalter (erstes Lebensjahr) nach Tabelle 2 die supratentoriellen Tumoren überwiegen. Das Kleinkindesalter (2. bis 6. Lebensjahr) hält zeitlich und statistisch eine Mittelstellung. MAISEL und LAMM haben schon vermutet, daß bei Säuglingen die infratentorielle Prädilektion nicht zutrifft (52). Wenn man das Schrifttum überprüft, so wird diese Vermutung und das Ergebnis der Tabelle 2 bestätigt. Tabelle 3 führt Autoren und ihre Arbeiten an, die sich, wenn auch nicht alle ausschließlich, mit intrakraniellen Tumoren im

Tabelle 3: Arbeiten mit Angaben über intrakranielle Tumoren im frühen Kindesalter

Autoren	Jahr	Fälle an Tumoren im 1.Lj.	1.Lebensjahr supratent.	1.Lebensjahr infratent.	2.-6. Lj.	1.-6. Lj.
Joukovsky	1901	1	1	-	-	1
Wollstein,Bartlett	1923	2	1	1	5	7
Bailey,Cushing	1925	-	-	-	5	5
Cushing	1927	?	?	?	?	24[a]
Fincher,Coon	1929	-	-	-	1	1
Canavan,Hemsath	1931	1	-	1	-	1
Russell,Ellis	1933	2	2	-	1	3
Gross	1934	9	8	-	11[b]	20[c]
Friedman,Solomon	1936	5	?	?	3	8[a]
Braune	1937	3	3	-	-	3
Tönnis	1937	-	-	-	2	2
Bailey,Buchanan,Bucy	1939	5	3	2	40	45
Globus,Zucker,Rubinstein	1943	10	6	4	32	42
Leibner	1948	3	2	1	4[b]	7
Keith,Craig,Kernohan	1949	6	?	?	102	108
Arnstein,Boldrey, Naffziger	1951	5	4	1	-	5[d]
Braunstein,Martin	1952	1	1	-	-	1
Cooper,Kernohan,Craig	1952	-	-	-	5	5
Cuneo,Rand	1952	7	?	?	36	43
Maisel,Lamm	1953	1	-	1	-	1
Matson	1953	1	1	-	-	1
Schatzki,Mortati,McCain	1956	1	1	-	-	1
Hertz,Rosendal	1956	1	-	1	31	32
Teng,Papatheodorou	1966	1	1	-	4	5
Gerlach,Jensen,Koos, Kraus	1967	15	11	4	194	209
Summe		80	45	16	476	580

Anmerkungen a, b, c, d siehe Seite 11 unten

frühen Kindesalter befassen. Danach entwickelten sich von 61 Tumoren im ersten Lebensjahr, deren Lokalisation angegeben ist und die auf den Raum oberhalb oder unterhalb des Tentorium cerebelli begrenzt waren, 45 supratentoriell und 16 infratentoriell. Das Verhältnis in Tabelle 2 ist etwa 4 zu 1, in Tabelle 3 etwa 3 zu 1. Rechnet man die Fälle beider Tabellen zusammen, so liegen 56 supratentorielle und 19 infratentorielle Tumoren vor, das bedeutet ein Verhältnis von 3 zu 1 oder etwa 75 % supratentorielle Tumoren.

Je jünger das Kind ist, desto wahrscheinlicher entwickelt sich ein Hirntumor supratentoriell. Noch deutlicher als an den Fällen des ersten Lebensjahres zeigt sich nämlich die größere Häufigkeit dieser Lokalisation, wenn man nur die Fälle betrachtet, die bei Neugeborenen bis zum Alter von 2 Wochen beschrieben sind. Solche sind in Tabelle 4 zusammengestellt. Es sind immerhin 11 Fälle, obwohl SCHATZKI, MORTATI und McCAIN 1956 schreiben, daß sie keinen Bericht gefunden hätten über ein Neugeborenes mit irgendeinem Hirntumor (65). Ferner gibt es noch einen Fall von konnatalem Plexuspapillom von DRUCKER (25), dessen Arbeit ich aber nicht lesen konnte. Von den aufgeführten 11 Tumoren nahm einer die gesamte Schädelhöhle ein (SCHUSTER, 69). Von den anderen 10 lag nur einer infratentoriell (CANAVAN und HEMSATH,13), und dieser eine wurde nur durch Zufall und nur mikroskopisch während einer Untersuchung gefunden, die aus anderen Gründen durchgeführt wurde; er hätte also sicher erst nach der Neugeborenenperiode Symptome verursacht. Das Verhältnis zugunsten der supratentoriellen Tumoren ist hier also bei Neugeborenen 9 zu 1.

---

a) ohne 6. Lebensjahr
b) alle im 2. Lebensjahr
c) Eigene Fälle sind 2 im ersten Lebensjahr und 7 im 2. Lebensjahr, der Rest aus dem Schrifttum. Der neunte Fall des ersten Jahres zeigte multiple metastatische Knoten, Primärsitz unsicher.
d) Ein eigener Fall und 13 aus dem Schrifttum; davon sind aber 8 in anderen Arbeiten dieser Tabelle aufgeführt und einer ohne Angabe der Lokalisation. Alle bis zum 60. Lebenstag.

Tabelle 4: Arbeiten über 11 Hirntumoren bei Neugeborenen bis zum Alter von 2 Wochen
m = männlich, f = weiblich

Autoren	Jahr	Alter	m/f	Sitz	Diagnose
Joukovsky	1901	1 Tag	f	Epiphyse	Epiphysenzyste
Holt	1917	2 Wochen	m	Großhirnhemisphäre links	Gliosarkom
Derman	1925	2 Tage	?	Epiphysengegend	Teratom
Canavan,Hemsath	1931	Stunden	m	vierter Ventrikel	?
Russell,Ellis	1933	Totgeburt	f	Großhirnhemisphäre links	Spongioblastoma polare
Schuster	1933	Minuten	?	ganze Schädelhöhle	Teratom
Arnstein,Boldrey, Naffziger	1951	2 Tage	m	rechter Seitenventrikel	Plexushämangiom
Braunstein,Martin	1952	2 Tage	m	rechter Seitenventrikel	Plexuspapillom
Matson	1953	2 Wochen	m	rechter Seitenventrikel	Plexuspapillom
Schatzki,Mortati, McCain	1956	2 Tage	m	Großhirnhemisphäre links	Ependymoblastom
Teng,Papatheodorou	1966	1 Tag	f	beide Seitenventrikel	Teratom
			6 m 3 f	9 supratentoriell 1 infratentoriell 1 supra- u. infrat.	

4. Art der verifizierten Tumoren

Von den 45 diagnostizierten Hirntumoren wurden 22 verifiziert. Die übrigen nicht verifizierten Raumbeschränkungen wurden bisher eingeschlossen, weil ein Teil der Hirntumoren, besonders diejenigen der Stammganglien und der Brücke, wegen der großen Gefahr eines letalen Eingriffs oder späterer Dauerdefekte so gut wie nie operiert wird; auch die Obduktion läßt sich häufig nicht durchsetzen, weil die Kranken meist in der Klinik bestrahlt werden und später zu Hause sterben. Diese Tumoren würden demnach wegen ihrer ungünstigen Lokalisation in einer reinen Statistik verifizierter Hirntumoren zu selten erfaßt (DECKER,23). So haben auch BRAY, CARTER und TAVERAS von 48 Hirnstammtumoren bei Kindern nur 12 histologisch verifiziert (11).
Unter den 22 verifizierten Raumbeschränkungen waren 6 Astrozytome, 5 Medulloblastome, 3 Ependymome, 3 Abszesse, 2 Opticusgliome, 1 Plexuspapillom, 1 Sarkom und 1 unklassifizierter Tumor (siehe Tabelle 5). Die Abszesse sind hier aufgenommen, weil sie sich klinisch als raumfordernder Prozeß äußerten.

Tabelle 5: Artdiagnose und Geschlechtsverteilung von 22 verifizierten zerebralen Raumbeschränkungen bei Kindern bis zum 6. Lebensjahr

	1.-6. Jahr	1.Jahr	2.-6. Jahr	m	f
Astrozytome	6	2	4	5	1
Medulloblastome	5	-	5	4	1
Ependymome	3	1	2	2	1
Abszesse	3	1	2	2	1
Opticusgliome	2	1	1	1	1
Plexuspapillom	1	1	-	1	-
Sarkom	1	-	1	-	1
unklassifiziert	1	-	1	-	1
Summe	22	6	16	15	7

Der Vergleich von Arbeiten über Hirntumoren stößt auf Schwierigkeiten nicht nur wegen der verschieden begrenzten Altersgruppen, sondern auch wegen der verschiedenen Klassifikationen. Die erste umfassende Klassifikation stammt von BAILEY und CUSHING 1926 (5). Arbeiten aus früheren Jahren wie die von STARR (72) sind in morphologischen Fragen kaum vergleichbar, doch auch noch später erschienen Arbeiten, deren Autoren ihre eigene Terminologie benutzen, etwa die von GLOBUS (33). BAILEY und CUSHING haben eine Gruppe als Gliome zusammengefaßt; ZÜLCH nimmt zu derselben Gruppe noch Neurinome und Plexuspapillome hinzu und bezeichnet sie zusammen als neuroepitheliale Tumoren (89). Die Mehrzahl der amerikanischen Autoren rechnet die Plexuspapillome, die hier interessieren, nicht zu den Gliomen (3,5,18,19,21,41,61).
Eine der unangenehmsten Meinungsverschiedenheiten in Fragen der Klassifikation betrifft die Astrozytome des Kleinhirns. ZÜLCH reiht sie nämlich mit guten Gründen unter die Spongioblastome ein (89); er vergleicht ihre Zellen mit denen der reifen subependymären Glia und erklärt damit ihren ventrikelnahen Sitz; ihre Altersverteilung fällt fast genau mit der der anderen Spongioblastome zusammen (Gipfel um das zehnte Jahr) und differiert stark von der der anderen Astrozytome, die Tumoren des erwachsenen Großhirns sind (Gipfel um das 35. Jahr). Hier werden aber diese Tumoren des Kleinhirns Astrozytome genannt, weil sich die Bezeichnung Spongioblastome für sie noch nicht durchgesetzt hat.
Nach der histogenetischen Klassifikation von 1926 konnte CUSHING 1927 feststellen, daß Gliome bei Kindern wesentlich häufiger sind als bei Erwachsenen; er fand unter allen Fällen 43 %, bei Erwachsenen über 15 Jahre 37 %, und bei Kindern unter 15 Jahren 75 % Gliome (19,21). Dieser hohe Anteil wurde später mit Zahlen zwischen 70 und 86 % bestätigt (3,16,18,39,41,61,71,73,84). Die Ursache dafür liegt darin, daß bei Kindern die Gliome der Kleinhirnmittellinie so häufig sind, dagegen sehr häufige Tumoren der Erwachsenen, nämlich Meningeome, Hypophysenadenome und Neurinome, bei Kindern fast vollständig fehlen (41,84). Unter den hier vorgelegten 22 verifizierten Tumoren des Kleinkindesalters wa-

Tabelle 6: Alters- und Geschlechtsverteilung von 22 verifizierten Hirntumoren

	0	1/2	1		2		3		4		5		6	Jahre
Astrozytome		mf					mm			m	m			6
Medulloblastome			m					m	f				mm	5
Ependymome		m									f	m		3
Abszesse	f		m				m							3
Opticusgliome		f					m							2
Plexuspapillom		m												1
Sarkom							f							1
unklassifiziert						f								1
Summe	1	5	2	0	1	5	1	1	1	2	1	2		22

ren 16 Gliome. Diese Zahl entspricht also ganz den genannten aus der gesamten Kindheit.

H ä u f i g k e i t

Die Häufigkeit der einzelnen Tumorarten in Tabelle 5 entspricht etwa dem Bild, das sich in großen Serien bei Kindern ergab. Astrozytome (einschließlich Kleinhirn), Medulloblastome und Ependymome stellen fast überall die drei häufigsten Arten dar. Die Ependymome stehen dabei an dritter Stelle, Astrozytome und Medulloblastome wechseln in verschiedenen Arbeiten die erste und zweite Stelle. In insgesamt 10 Arbeiten waren 439 Tumoren Astrozytome und 343 Medulloblastome (3,16, 18,19,39,41,73;61,71,84).

Opticusgliome sind nicht besonders selten. BAILEY, BUCHANAN und BUCY haben 5 unter 102 intrakraniellen Tumoren bei Kindern bis 16 Jahre, CUNEO und RAND haben eines unter 83 Tumoren bis 14 Jahre, ODOM, DAVIS und WOODHALL 6 unter 164 Tumoren bis 16 Jahre, FOWLER und MATSON 13 unter 256 Tumoren bis 12 Jahre, TÖNNIS 23 unter 365 Tumoren bis 20 Jahre, UMBACH 15 unter 276 Tumoren bis 20 Jahre gefunden (3,18, 61,30,78,83).

Art und Geschlecht

Mehrere Tumorarten bevorzugen eines der beiden Geschlechter. In Tabelle 5 oder 6 fällt die Geschlechtsverteilung der Astrozytome und der Medulloblastome auf: Von 6 Astrozytomen sind 5, von 5 Medulloblastomen sind 4 bei männlichen Kranken aufgetreten. Für die Medulloblastome läßt sich diese starke Bevorzugung des männlichen Geschlechts gut belegen, für die Astrozytome weniger; BORCK und ZÜLCH (8) hatten unter 124 Medulloblastomen 72 % männliche (Verhältnis 5 zu 2), unter 240 Astrozytomen (allerdings ohne Kleinhirnastrozytome) 61 % männliche (Verhältnis 3 zu 2).

Art und Alter

Die Altersverteilung der 22 verifizierten Tumoren zeigt Tabelle 6. Danach scheinen die Astrozytome frühere Jahre zu bevorzugen als die Medulloblastome; das Durchschnittsalter der 6 Kinder mit Astrozytom ist 2 Jahre und 7 Monate, das der 5 Kinder mit Medulloblastom 4 Jahre.

Genaue Angaben im Schrifttum über die Häufigkeit der einzelnen Tumorarten im Kleinkindesalter sind selten. Der Häufigkeitsgipfel der Astrozytome liegt nach BAILEY, BUCHANAN und BUCY zwischen 4 und 8 Jahren (3), derjenige der Astrozytome der hinteren Schädelgrube nach INGRAHAM und MATSON zwischen 5 und 8 Jahren (41), derjenige der Astrozytome des Kleinhirns nach ZÜLCH zwischen 3 und 17 Jahren (89). Das Durchschnittsalter der Kranken mit Kleinhirnastrozytom war in der klassischen Serie von CUSHING 13 Jahre (20). Nur CUNEO und RAND betonen an Hand ihres kleineren Materials, daß sich die Astrozytome gerne in den ersten Lebensjahren entwickeln; von ihren 26 Fällen traten 3 im ersten Jahr und 14 in den ersten 6 Jahren auf (18). Die Medulloblastome sind selten in den ersten 3 Lebensjahren (3), nur INGRAHAM und MATSON geben den Häufigkeitsgipfel mit 2 bis 6 Jahren ziemlich früh an (41). BAILEY und CUSHING, BAILEY, BUCHANAN und BUCY, CUNEO und RAND, WALKER und HOPPLE und ZÜLCH und BORCK stimmen gut überein, wenn sie als Gipfel der Medulloblastome 5 bis 8 Jahre nennen (4,3,18,84,90). Für das verschiedene Durchschnittsalter bei Astrozytomen und Medulloblastomen der Tabelle 6 läßt sich also im Schrifttum keine

Bestätigung finden.
Die Ependymome sind in den ersten Lebensjahren am häufigsten vertreten (89,90), sehr frühe Fälle findet man bei BAILEY, BUCHANAN und BUCY, wo 5 von 7 Fällen bis zum 5. Lebensjahr, und CUNEO und RAND, wo 4 von 6 Fällen bis zum 3. Jahr auftraten, ferner insgesamt 11 Fälle in den ersten beiden Lebensjahren in 8 weiteren Arbeiten (3,18,29,33,34,45,50,52, 65,73).
Alle 3 Abszesse der Tabelle 6 fanden sich in den ersten 3 Jahren, darunter der früheste aller 22 verifizierten Fälle mit 4 Monaten; dies steht im Widerspruch zu GROSS, der sagt, daß Hirnabszesse bei Säuglingen sehr selten seien (34). Viele Hirnabszesse hatte auch HEPPNER, und zwar 11 unter 130 Hirntumoren bei Kindern bis 17 Jahre (38).
Die Opticusgliome sind Hirntumoren junger Kinder: FOWLER und MATSON haben gefunden, daß von den im Schrifttum veröffentlichten Fällen etwa 75 % bei Kindern unter 12 Jahren festgestellt wurden; das Durchschnittsalter ihrer eigenen 13 Fälle unter 12 Jahren war 4 Jahre und 4 Monate (30). Das ist erstaunlich, weil gerade Opticusgliome sehr langsam wachsen; selbst wenn der Tumor nur teilweise entfernt wird, leben die Kranken oft noch 10 bis 20 Jahre (30). Der eine Fall von CUNEO und RAND betraf ein 3 1/2 Monate altes Kind (18). In dieses Bild fügen sich die hier vorliegenden 2 Fälle gut ein.
Das Plexuspapillom der Tabelle 6 wurde bei einem 11 Monate alten Knaben gefunden. Die Plexuspapillome sind anscheinend die intrakraniellen Tumoren, die am frühesten von allen in Erscheinung treten. So waren unter den 11 Tumoren bei Neugeborenen in Tabelle 4 schon 2 Plexuspapillome (10,54); eines davon ist ein einzigartiger Fall, weil das Kind bereits 2 Wochen vor dem errechneten Geburtstermin operativ behandelt wurde, nachdem es mit großem Kopf 5 Wochen vor diesem Termin durch Kaiserschnitt zur Welt gebracht worden war (MATSON,54). FRIEDMAN und SOLOMON hatten einen 20 Monate alten Patienten und fanden im Schrifttum 34 Fälle, von denen 5 im ersten Lebensjahr auftraten. CUNEO und RAND hatten 3 Kinder mit Plexuspapillom bis 3 Jahre. INGRAHAM und MATSON hatten 9 Fälle, und

zwar sämtliche in den ersten beiden Lebensjahren. MATSON und CROFTON haben 83 Fälle bei Kindern unter 15 Jahren, darunter allerdings die 9 eben genannten und 67 aus dem Schrifttum, ausgewertet: Es waren 63 in den ersten 5, 50 in den ersten beiden und 33 im ersten Lebensjahr aufgetreten (31,18, 41,56). Der Grund dafür ist möglicherweise, daß Plexuspapillome nicht nur durch Tumormasse und Hirnödem den intrakraniellen Druck steigern, sondern auch durch vermehrte Produktion von Liquor cerebrospinalis. An dieser Vorstellung sind Zweifel geäußert worden (DANDY, RUSSELL). Aber für diese funktionelle Störung spricht der sehr häufige Befund eines Hydrocephalus communicans und die Beobachtung von MATSON und CROFTON, daß dieser kommunizierende Hydrozephalus oft nach der Operation sofort und dauernd behoben ist (56). Die Hypersekretion von Liquor muß besonders früh zu Hirndrucksymptomen führen, d.h. bei Säuglingen und Kleinkindern zur beschleunigten Zunahme des Kopfumfanges.

A r t u n d S i t z

Eine der wichtigsten Aussagen über Hirntumoren ist die, daß sich durch die Beziehungen zwischen Sitz, Erkrankungsalter und Gewebsart Geschwulstgruppen erkennen lassen. BAILEY und CUSHING begannen diese herauszuarbeiten, als sie 1925 ihre Medulloblastome des Kleinhirns veröffentlichten (4). CUSHING stellte 1931 die Astrozytome des Kleinhirns heraus und betonte ihre gute Prognose (20), über die BAILEY, BUCHANAN und BUCY später sagten (3): "When we feel depressed we get back the patients who had astrocytomas and look at them until our spirits rise and we are encouraged to continue the fight against this curse of mankind."

Den Sitz der 22 verifizierten Hirntumoren, die Gegenstand dieser Untersuchung sind, zeigt Tabelle 7. Von den 6 Astrozytomen saßen 3 in den Großhirnhemisphären, wovon eines aus dem Temporallappen in die Sellagegend reichte und möglicherweise von der Lamina terminalis des dritten Ventrikels ausgegangen war, und 3 im Kleinhirn. Im Schrifttum dagegen findet sich die Mehrzahl der kindlichen Astrozytome im Kleinhirn (falls man diese nicht wie ZÜLCH als Spongioblastome klassifiziert): 56 von 78 Astrozytomen in 3 Arbeiten (3,18,

Tabelle 7: Lokalisation von 22 verifizierten Hirntumoren

	Groß-hirn	supra-sellär	vierter Ventri-kel	Klein-hirn-brücken-winkel	Kleinhirn Hemi-sphä-ren	Kleinhirn medi-an
Astrozytome	3				1	2
Medulloblastome					1	4
Ependymome	1		1	1		
Abszesse	3					
Opticusgliome		2				
Plexuspapillom	1					
Sarkom	1					
unklassifiziert	1					
Summe	10	2	1	1	8	

71); mindestens infratentoriell saßen 185 von 253 Astrozytomen und Astroblastomen in 4 Arbeiten, etwa 73 % (16,41,61,73).

Die Benignität der Kleinhirnastrozytome ist gut bekannt, ihre Gründe weniger. Diese Tumoren sind meist zystisch (20,89), oft dehnen sich die Zysten sogar weiter aus als das Tumorgewebe (53,89). Deshalb, und weil er Kleinhirnzysten ohne Tumor und solche mit tumorösen Wärzchen in der Wand gefunden hat, bestand für MARBURG "kein Zweifel", daß diese häufigen Tumoren im Kleinhirn sekundär in primären, dysontogenetischen Zysten wachsen (53). Er nannte sie "cerebellare Zystengliome". Für MARBURG stand allerdings die COHNHEIMsche Lehre über die Entstehung der Geschwülste aus Fehlern der embryonalen Anlage überhaupt im Vordergrund, und seine Schlüsse sind heute keineswegs immer unzweifelhaft. Immerhin entstehen andere intrakranielle Tumoren, die langsam wachsen und immer gut begrenzt sind, wie Kraniopharyngeome, Epidermoide, Dermoide und die reifen Teratome, sicher auf embryonaler Grundlage. Jedoch ist eine Analogie bekanntlich kein Beweis für kausale Zusammenhänge.

Fall I.W., 8 Monate alt, weiblich: Astrozytom des rechten Temporallappens.
Anamnese: Entwicklung normal. Vor 2 Monaten Schwellung in der Gegend des rechten Scheitelbeins (Schädel röntgenologisch o.B.), seitdem Kopf stark gewachsen.
Befund: Schwellung über dem rechten Scheitelbein unverändert, darunter Knochendefekt deutlich tastbar, Kopfumfang vergrößert, Hemiparese links, vereinzelte Jackson-Anfälle beobachtet. Klinische Diagnose: Großhirntumor rechts.
Untersuchung: EEG: Geringfügige Allgemeinveränderungen, umschriebene langsame Aktivität rechts frontoparietal bis temporal. Röntgen, Schädelübersicht: Knochendefekt rechts im hinteren Parietalbereich, keine Zeichen erhöhten Schädelinnendruckes. 5 Tage später erhebliche Verdünnungen der rechten Kalottenseite, Knochenlücke im hinteren parietalen Teil, möglicherweise auch rechts occipital, verbreiterte Sagittalnaht. Carotisangiographie rechts: A. cerebri anterior erheblich zur Gegenseite verlagert, Mediagruppe im Seitbild stark angehoben bis zur Höhe der Anterior, im gesamten temporalen und occipitalen Bereich keine Gefäße dargestellt, innere Hirnvenen gestreckt, Abstand zwischen V. cerebri interna und Sinus rectus ungewöhnlich groß; Diagnose: Temporo-occipitale Raumbeschränkung von erheblicher Ausdehnung, vermutlich zystischer Tumor oder zystische Mißbildung.
Operation: Bei schlechtem Allgemeinzustand und Bewußtseinstrübung. Rechter Temporallappen freigelegt, durch Dura punktiert, 100 ml Zystenflüssigkeit. Eröffnung der Dura, wieder 100 ml Flüssigkeit entleert; Tumor mit Verbindung zum Ventrikelsystem, gefäßfrei; große Teile entfernt, Spülung; dabei Atemstillstand, künstliche Beatmung, Wundschluß; nach Entfernung der Tücher Tod festgestellt.
Histologie: Sehr zellreicher Tumor, Zellen in Wirbeln und Pseudorosetten, Kerne rund oder langgestreckt, vereinzelt Riesenzellen, vereinzelt Mitosen, Gefäße weit und zellreich.
Diagnose: Spongioblastisch untermischtes Astrozytom.
Bemerkung: Dieser Tumor ist ein Beispiel für die im ersten Lebensjahr häufigere supratentorielle Lokalisation; gerade Astrozytome sind bei anderen Kindern gewöhnlich im Kleinhirn, im Großhirn dagegen bei Erwachsenen lokalisiert.

Die 5 verifizierten Medulloblastome saßen sämtlich im Kleinhirn, und zwar 4 median und eines in der linken Hemisphäre. Die Bevorzugung der Kleinhirnmittelstrukturen am Dach des vierten Ventrikels ist allgemein (3,18,34,41,59,73,84,89). Seit der Terminus Medulloblastom von BAILEY und CUSHING eingeführt wurde, stimmen die Angaben über den häufigsten Sitz dieses Tumors überein. BAILEY und CUSHING hatten 1925 (4) neben ihren 29 Fällen im Kleinhirn noch 5 Fälle in den Großhirnhemisphären, davon 4 bei Erwachsenen, sie wurden aber alle 5 bei einer späteren Überprüfung anders klassifiziert (CUSHING 1932, 21). Andere Autoren haben danach meist keine Medulloblastome außerhalb des Kleinhirns gefunden (3,18,34,

68,71,73,78,84). Selten kommt das Medulloblastom in der Brücke vor (89). Supratentorielle Medulloblastome sind in 4 Arbeiten 10 unter 232 Fällen aufgeführt (16,41,61,83). Nach ZÜLCH gibt es supratentoriell nur eine Sonderform des Medulloblastoms, das Pineoblastom, dagegen keine Medulloblastome des Großhirns (89). Die Ursache für diese strenge Lokalisation des Medulloblastoms liegt darin, daß es sich aus einem bestimmten Zellmaterial entwickelt, ebenso wie die Kraniopharyngeome in der Schädelhöhle nur im Sellabereich vorkommen, weil ihr Ausgangsmaterial während der embryonalen Entwicklung nur an dieser Stelle deponiert wird. KERSHMAN hat an Embryos und Feten nachgewiesen, daß es die Medulloblasten, von denen BAILEY und CUSHING das Medulloblastom abgeleitet hatten (4), tatsächlich als Vorläufer von Neuroblasten und Spongioblasten gibt, aber ausschließlich im Kleinhirn (46). Nach MICHAEL ist das Medulloblastom das einzige Gliom aus embryonalen Zellresten (59). LEAVITT hat Medulloblastome bei erbgleichen Zwillingen beobachtet (49).

Fall K.B., 3 Jahre und 1 Monat alt, männlich: Medulloblastom, Kleinhirn.
Anamnese: Vor 4 Monaten Sturz vom Stuhl, einige Stunden danach Erbrechen, dann keine Störung mehr. Vor 3 Wochen Sturz vom Sofa, kurz danach Erbrechen. Seitdem geht der Junge schlecht. Gestern starkes Erbrechen.
Befund: Somnolenz, Nackensteife, Brudzinski und Kernig positiv, Reflexe beidseits gesteigert, Zungenatrophie links.
Später zusätzlich: Kopfschmerzen, Stehen und Sitzen unmöglich, bei Zielübungen grobe Ataxie. PSR rechts stärker als links, Babinski links positiv. Klinische Diagnose: Ponstumor oder Kleinhirntumor.
Untersuchung: Liquor: Druck 60 mm Hg, 16/3 Zellen, Pandy positiv, Nonne-Apelt negativ. Carotisangiographie rechts: Sehr ausgeprägte Erweiterung des Seitenventrikels. Probepunktion durch Bohrloch von Eltern verweigert; darauf zweimal bestrahlt. Dann Ventrikelpunktion und eventuell Torkildsen-Drainage geplant und erlaubt; jedoch plötzlich schwere Hirndruckkrise, unter konservativen Maßnahmen Besserung, einige Stunden später wieder Druckkrise mit Krämpfen und Atemstillstand, Tod.
Obduktion: Hochgradig abgeplattete Gyri, Druckfurchen an beiden Kleinhirntonsillen, Vorwölbung der Recessus supraopticus und infundibuli. Tumor am Dach des vierten Ventrikels, grauweiß, weich, bröckelig; Vierhügelplatte und Mittelhirn-Haube infiltriert; Knötchen auf dem Tentorium ausgestreut, im vierten Ventrikel, zahlreiche Tumorknoten im Ventrikelsystem. Histologie: Medulloblastom.
Bemerkung: Sturz und Fall eines Kindes sind oft Ursache

eines raumfordernden Prozesses in der Schädelhöhle, besonders eines subduralen Hämatoms; aber je älter das Kind ist, desto häufiger sind sie Symptome, wenn auch die folgende, vorübergehend deutliche Hirndrucksteigerung etwa über ein Hirnödem durch das Ereignis ausgelöst sein kann. STARR (72) meinte zu dieser Frage noch: "... both (Sarkome und Gliome) result from blows and falls upon the head..." Der vorliegende Tumor geht vom typischen Ursprungsort der Medulloblastome aus, dem Dach des vierten Ventrikels.

Ändert man den Standpunkt der Betrachtung und stellt die wichtige Frage, welcher Art ein Tumor im Kleinhirn und vierten Ventrikel höchstwahrscheinlich ist, so findet man in Tabelle 7 als häufigste Art die Medulloblastome mit 5 Fällen, dann die Astrozytome mit 3 Fällen und schließlich 1 Ependymom. Bei KRAUSE und ZÜLCH waren von 482 Tumoren dieser Lokalisation bei Kranken aller Altersstufen 29 % Astrozytome (bezeichnet als Spongioblastome), 25 % Medulloblastome und 11 % Ependymome (47). Ebenso ist nach BAILEY, BUCHANAN und BUCY bei Kindern der häufigste Tumor in bestimmter Lokalisation das Kleinhirnastrozytom; Sie hatten 24 unter 102 Hirntumoren, gegenüber 13 Medulloblastomen und 7 Ependymomen im Kleinhirn und vierten Ventrikel (3). Nimmt man aber noch die Fälle aus weiteren 7 Arbeiten hinzu, so hat man bei Kindern, im Mittel bis 16 Jahre, im Kleinhirn und vierten Ventrikel 299 Medulloblastome, 280 Astrozytome und 93 Ependymome (3,16,18,41,61, 71,73,83). Für Kleinkinder unter 5 Jahren sind die entsprechenden Zahlen bei McRAE und ELLIOTT noch deutlicher: 27 Medulloblastome, 17 Astrozytome und 3 Ependymome (57). Die kleinen Zahlen der Tabelle 7 werden hier bestätigt.

Von den 3 Ependymomen der Tabelle 7 lag eines im rechten Temporallappen, eines im vierten Ventrikel und eines im rechten Kleinhirnbrückenwinkel. Der Sitz der Ependymome aller Lebensalter ist nach ZÜLCH am häufigsten im vierten Ventrikel, ebenso nach MICHAEL in 60 % der Fälle (89,59). Für die kindlichen Ependymome betonen aber TÖNNIS und ZÜLCH in mehreren Arbeiten, daß ihr häufigster Sitz das Großhirn mit den Seitenventrikeln sei (77,78,79,82,88,89). TÖNNIS gab zuletzt an, daß von 59 kindlichen Ependymomen 34 im Großhirn saßen. Nimmt man aber die Ependymome vieler Autoren zusammen, so sind doch auch bei Kindern die infratentoriellen Ependymome

mit 124 Fällen deutlich häufiger als die supratentoriellen mit 89 Fällen (3,16,18,29,34,41,61,71,73,78,83). Nach TÖNNIS und BORCK (79) entstehen die Großhirnependymome am häufigsten vom Ventrikeldreieck aus und liegen dann mit ihrer Hauptmasse im Parietallappen (22 von 34 Fällen), am seltensten im Temporallappen (2 von 34 Fällen) wie der Fall der Tabelle 7. Ependymome im Kleinhirnbrückenwinkel, die vom Recessus lateralis des vierten Ventrikels ausgehen, sind eine Seltenheit. HENSCHEN beschrieb einen solchen Tumor bei einem 8 Monate alten Mädchen (36).

Die Ependymome der Seitenventrikel und des vierten Ventrikels unterscheiden sich in einem histologischen Merkmal sehr scharf: Nach ZÜLCH gibt es Mitosen nur bei den Großhirnformen (89). Großhirnependymome metastasieren nicht selten nach Operation; Rezidive sind bei ihnen auch nach "Totalentfernung" (Anführungszeichen von ZÜLCH) häufig, bei den übrigen Ependymomen nicht (89). Nun hat eine Hirngeschwulst neben den malignen Wachstumseigenschaften ihres Gewebes für ihren Träger und den Neurochirurgen noch eine andere Malignität, nämlich die ihres Sitzes. Nicht wenige Hirngeschülste, die langsam und nur verdrängend wachsen, histologisch gutartig sind und nicht metastasieren, sind wegen ihres Sitzes in der Nähe lebenswichtiger Zentren inoperabel und schließlich tödlich für ihren Träger, weil der zunehmende Druck in der abgeschlossenen Schädelhöhle die Hirnfunktion immer mehr beeinträchtigt. Die Ependymome des vierten Ventrikels sind meist fest mit dem Ependym des Ventrikelbodens verwachsen und damit sehr dicht an den vitalen Zentren des Rautenhirns, und können deshalb meist nicht total entfernt werden. So hat MATSON 1964 für die Prognose von Ependymomen angegeben, wobei er Tumoren mit inoperablem Sitz als maligne bezeichnete (55): Bei Kindern bis 12 Jahre waren von 20 supratentoriellen Ependymomen 5 gutartig und 15 bösartig, von 22 infratentoriellen Ependymomen aber nur 2 gutartig und 20 bösartig. Danach sind infratentorielle Ependymome unangenehmer als supratentorielle, ohne Rücksicht auf die Häufigkeit von Mitosen.

Fall B.Z., 4 Jahre und 9 Monate alt, weiblich: Ependymom des rechten Kleinhirnbrückenwinkels.

Anamnese: Seit 10 Wochen Kopfschmerzen, seit 6 Wochen Erbrechen und morgens Übelkeit, zunehmende Streitsucht; seit 3 Wochen Gesichtslähmung rechts.
Befund: Orientiert, Hinterkopfschmerzen, Kopfumfang 52 cm, geringe Nackensteife; periphere Facialisparese rechts, Nystagmus bei Blick nach rechts mehr als nach links, Gaumensegelparese rechts; Reflexe rechts gesteigert, Babinski beidseits positiv; Muskeltonus an Extremitäten etwas vermindert, deutliche Dysdiadochokinese rechts, Ataxie rechts bei FNV, andere Versuche nicht befolgt. Klinische Diagnose: Tumor der hinteren Schädelgrube.
Untersuchung: Carotisangiographie links: Anteriorbogen deutlich geweitet, occipitale Äste der Posterior gestreckt. Positive Ventrikulographie: Aquädukt und vierter Ventrikel deutlich nach links verlagert.
Operation: Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels rechts, gefäßreiche Wand und Oberfläche, adhärent an Medulla oblongata; teilweise entfernt. Histologie: Ependymom mit verstärkter Proliferationstendenz, reichlich Nekrosen und Mitosen, Verdacht auf malignes Wachstum.
Zwei Tage später mehrfach Erbrechen, Schluck- und Sprachstörung; schließlich Bewußtlosigkeit, bis weitere 3 Tage später der Tod an zentralem Kreislaufversagen eintritt.
Dieses Ependymom bildet eine Ausnahme durch seinen Sitz und seine nach ZÜLCH (89) für infratentorielle Ependymome ungewöhnlichen histologischen Züge.

Die 3 Abszesse entwickelten sich im Großhirn. UMBACH hat in seiner Serie von 276 kindlichen Hirntumoren 7 Abszesse, die ebenfalls alle im Großhirn lagen (83). Bei ZÜLCH waren 5 von 6 Hirnabszessen im Großhirn lokalisiert (87). Dieser Vorzugssitz entspricht der Tatsache, daß Hirnabszesse zumeist otogen oder rhinogen sind und von diesen fortschreitenden Entzündungen zuerst Temporal- oder Frontallappen erreicht werden. Auch Schädelverletzungen, hier eine Impressionsfraktur, können verantwortlich sein. Ferner war hier 1 Abszess metastatisch entstanden bei einem Kind mit konnatalem Herzfehler.
Der Sitz der Opticusgliome ist durch ihre Bezeichnung festgelegt. Es gibt aber zwei Formen, die sich durch die genaue Lokalisation unterscheiden, und wegen ihrer verschiedenen Symptomatik wichtig sind. Diese Situation ist dieselbe wie bei den Kraniopharyngeomen, die sich vor oder hinter dem Chiasma opticum entwickeln können (22). Die Opticusgliome können sich mehr intraorbital im Nervus opticus oder mehr intrakraniell im Bereich des Chiasma opticum entwickeln. Die intraorbitalen verursachen Symptome am befallenen Auge, meist nur Protrusio bulbi und Stauungspapille; ihre Anamnese reicht fast stets

nur einige Wochen zurück. Die intrakraniellen verursachen Hirndrucksymptome und am Auge oft Gesichtsfeldausfälle und primäre Opticusatrophie (30). FOWLER und MATSON beschrieben 13 Fälle, davon 4 intraorbital und 9 intrakraniell, der eine Fall von CUNEO und RAND war ein intraorbitales Opticusgliom (30,18). Die beiden Opticusgliome der Tabelle 7 entwickelten sich intrakraniell, was aber nichts über die Häufigkeit beider Gruppen aussagt, weil hier von vornherein nur Tumoren erfaßt wurden, die klinisch den Verdacht auf intrakranielle Raumbeschränkung erweckten. Opticusgliome sind manchmal nach dem vorherrschenden Zelltyp weiter klassifiziert worden als Astrozytome, Spongioblastome oder Oligodendrogliome; abgesehen von Ausnahmen in Gestalt eines Glioblastoma multiforme, ist ihr histologisches Bild jedenfalls übereinstimmend das eines reifen, benignen Glioms, und ihr biologisches Verhalten einheitlich, so daß die unschärfere Bezeichnung "Opticusgliom" gerechtfertigt ist (30).

Das Plexuspapillom der Tabelle 7 lag im Großhirn; es war vom Trigonum des rechten Seitenventrikels ausgegangen und hatte sich temporooccipital ausgedehnt. Plexuspapillome haben einen Vorzugssitz, der aber nur deutlich wird, wenn man sie in verschiedenen Altersgruppen gesondert betrachtet. FRIEDMAN und SOLOMON haben 34 Fälle jedes Alters aus dem Schrifttum zusammengestellt und gefunden, daß davon 15 im vierten Ventrikel, 13 in einem Seitenventrikel und 6 im dritten Ventrikel saßen (31). Ebenso gibt ZÜLCH ohne Altersbegrenzung als häufigsten Sitz den vierten Ventrikel an (89). Bei MATSON und CROFTON aber findet man, daß von 83 Plexuspapillomen bei Kindern unter 15 Jahren nur 13 im vierten Ventrikel und 7 im dritten Ventrikel, dagegen 63 in einem oder beiden Seitenventrikeln lokalisiert waren (56). Auch diese Autoren sagen, daß bei Erwachsenen der vierte Ventrikel am häufigsten betroffen sei. Plexuspapillome sind überwiegend gutartig, bei MATSON und CROFTON 67 von 83 Fällen (56). In dem hier vorliegenden Fall war der Tumor entdifferenziert, also zytologisch maligne. Plexuspapillome sind gefäßreiche Hirntumoren (56) und bluten nicht selten in die Ventrikel; stärkere Ventrikelblutungen sind tödlich, doch findet man bei Plexuspapillomen

häufig xanthochromen Liquor (56), ein Zeichen dafür, daß der Eintritt von Erythrozyten in die Liquorräume überlebt worden ist. Im Hinblick auf Blutungen sind die Plexuspapillome eine Ausnahme unter den Hirntumoren, da Tumor-Hämorrhagien nach CHRISTENSEN intrakraniell nicht häufig sind (14). Das hier gefundene Plexuspapillom zeigte in der Angiographie eine Eigengefäßzeichnung.
Ein Sarkom war über dem linken Parietal- und Occipitallappen lokalisiert, ein unklassifizierter Tumor mit Verkalkungen links frontoparietal.

II. TEIL
Symptomatik und Untersuchungsbefunde

1. Symptomatik

Intrakranielle Tumoren verursachen im wesentlichen zwei Gruppen von Symptomen, nämlich solche des erhöhten intrakraniellen Druckes, die in ihrer Art unabhängig sind vom Sitz des Tumors, und Herdsymptome, die zu beziehen sind auf komprimierte (Funktionsstörungen) oder destruierte Hirnteile (Funktionsausfälle). Außerdem gibt es in Sonderfällen Symptome, die pathognomonisch sind für einen bestimmten Tumor, wie die Akromegalie für das eosinophile Hypophysenadenom, aber nur bei Erwachsenen. Hirndrucksymptome sind die vielgenannte Trias Kopfschmerzen, Erbrechen und Stauungspapille, ferner Schwindel (außer den systematischen Formen des Dreh-, Schwank- und Liftschwindels), Visusverfall durch sekundäre Opticusatrophie, Abducensparese, Vergrößerung des Kopfumfanges, Bradykardie ("Druckpuls"), in fortgeschrittenen Stadien Somnolenz, Koma, Störungen von Atmung, Puls und Blutdruck. Psychische Symptome kommen häufig vor, aber ihre Beurteilung ist schwierig insbesondere bei Kindern und ihr Wert für die Diagnose eines Hirntumors sekundär (TÖNNIS,78). Herdsymptome sind zerebrale Anfälle, Parästhesien, langsam zunehmende Paresen und Sensibilitätsstörungen, Hemianopsien

zum Teil, bestimmte Hirnnervenausfälle, Koordinationsstörungen, Nystagmus, systematischer Schwindel, Veränderungen des Muskeltonus und pathologische Reflexe. Herdsymptome können auch hervorgerufen werden von Hirngebieten, die fern vom Tumor liegen, etwa bei Massenverschiebungen.
Die Pathologie der intrakraniellen Drucksteigerung gründet sich auf die Tatsache, daß die Schädelhöhle funktionell ein abgeschlossener Raum ist, vollständig ausgefüllt mit Gehirn und Hirnhäuten, Blutgefäßen und Blut und Liquor cerebrospinalis. Jede Änderung im Volumen des Inhalts muß daher zu einer Druckänderung in der Schädelhöhle führen, was man nach der Entfernung eines Knochendeckels aus der Kalotte an der herzschlagsynchronen Pulsation der freiliegenden Dura beobachten kann. Eine intrakraniell wachsende Geschwulst kann Volumen und Druck in der Schädelhöhle erhöhen durch ihre Masse, Hirnödem und Hirnschwellung, Störungen der Liquorströmung und der Blutströmung.
In manchen Fällen kann aber die Zunahme des intrakraniellen Volumens zunächst kompensiert werden, so daß der Druckanstieg nicht oder nicht entsprechend stark eintritt: Wenn der Tumor langsam wächst, wird mehr Liquor resorbiert als sezerniert und dadurch die Liquorräume verkleinert, die Hirnwindungen werden abgeplattet, die Furchen dazwischen verschmälert, Hirnteile werden verlagert über den freien Falxrand hinweg auf die Gegenseite, durch die Incisura tentorii oder durch das Foramen occipitale magnum aus der Schädelhöhle hinaus; ferner kann die intrakranielle Blutmenge und die interstitielle Flüssigkeit im Gehirn vermindert werden (WALKER und HOPPLE, 84), eine Erklärung für die Erfahrung, daß Seitenventrikel, die durch Behinderung der Liquorpassage erweitert waren, einige Wochen nach operativer Befreiung wieder auf ihre normale Größe zurückgegangen sein können. Die intrakranielle Blutmenge dürfte nur selten wirklich vermindert werden, denn der Abfluß des Blutes wird in den druckempfindlichen Venen leicht behindert und die Kapillaren des Hirngewebes sind bei der Sektion von Tumorgehirnen oft stark hyperämisch (HENSCHEN, 37). Eine andere Möglichkeit, die Zunahme des intrakraniellen Volumens zunächst zu kompensieren, besitzen Säuglinge

und Kleinkinder in der Vergrößerung der Schädelhöhle.

K o p f w a c h s t u m

Das durchschnittliche Volumen des Hirnschädels ist nach HASSELWANDER beim männlichen Geschlecht am Ende des 3. Lebensjahres 1080 ccm, im 10. Jahr 1360 und im 20. Jahr 1450 ccm (35). Dieses Wachstum des Hirnschädels geschieht aber nach dem Ende des 3. Jahres fast nur durch Dickenwachstum der Schädelknochen (70), also Anbau gegen die Kopfhaut und Abbau gegen die Dura. Nach BERGERHOFF und MARTIN sind mindestens die statistischen Mittelwerte der Winkel und Strekken des menschlichen Hirnschädels im 3. Lebensjahr manifest (6), was ein geringes weiteres Wachstum nicht ausschließt. Nach SIMMONS und PEYTON besteht am Ende des 6. Monats eine feste fibröse Verbindung der Schädelknochen (70). Gegen Ende des ersten Jahres tritt die Zähnelung der Schädelnähte (Suturae serratae) auf (35), im zweiten Jahr entwickeln sich die Nahtzähne (80), im 3. Jahr greifen die Zähne ineinander (57).

Die Schädelnähte schließen sich nach DU BOULAY bei etwa Zehnjährigen (27), nach SCHMID und WEBER vollständig im 3. Jahrzehnt, nach CAFFEY sogar erst jenseits des 30. Lebensjahres (67,12). Obwohl also die Nähte bei den meisten Jugendlichen nicht verwachsen sind (57), ist eine Nahtverbreiterung bei ansteigendem Schädelinnendruck nur bis zum 8. oder 10. Lebensjahr gut möglich, danach selten (12,27,32,39,57,67).

Die anomal rasche Zunahme des Kopfumfanges ist ein wichtiges Symptom der intrakraniellen Drucksteigerung bei Kindern und um so häufiger, je jünger das Kind ist; bei Säuglingen ist sie oft das einzige Druckzeichen (32), oft das erste (84). Bei Kindern im ersten Lebensjahr war ein anomal großer Kopfumfang hier in 10 von 14 Fällen festzustellen, bei anderen in den ersten beiden Lebensjahren in 25 von 30 Fällen, dabei oft als dominierendes Symptom (9,34,50,51,86). In schweren Fällen, besonders bei Hydrocephalus occlusus, sieht man manchmal das charakteristische Sonnenuntergangsphänomen, das dadurch entsteht, daß die dünnen Orbitadächer dem zunehmenden intrakraniellen Druck nachgeben, sich gegen die Orbita ausbuchten und die Bulbi nach abwärts drängen, bis die untere

Cornea vom Unterlid verdeckt wird (32).
Früher ist angenommen worden, daß die Vergrößerung des Kopfumfanges durch eine plötzliche Nahtsprengung geschehe, und der Hirndruck danach auf den normalen Wert abgesunken sei (CRITCHLEY,17). Es handelt sich aber nicht gleichsam um eine Fraktur an prädestinierter Stelle, sondern um kontinuierliches vermehrtes Wachstum des noch vorhandenen Nahtbindegewebsstreifens (80), und es tritt keineswegs eine "spontane Dekompression" (17) des Gehirns ein, sondern der Anstieg des intrakraniellen Druckes wird nur kleiner gehalten als der Volumenzunahme in der Schädelhöhle entspräche.

S t a u u n g s p a p i l l e
Die Stauungspapille ist bei Kindern nicht seltener als bei Erwachsenen, wenn auch in ihrem Ausmaß meist geringer (PARAICZ und SZENASY,63); bei insgesamt 1043 Kindern mit intrakraniellem Tumor wurde die Stauungspapille, die meist beidseitig auftritt, in 63 bis 81 % gefunden (3,16,61,63,71), bei 219 Kindern mit supratentoriellem Hirntumor in 52 bis 55 % (7,51). Dieser Anteil ist immer noch so hoch, daß die Stauungspapille nicht zur Differentialdiagnose zwischen supra- und infratentoriellen Tumoren beitragen kann. Auch in den ersten beiden Lebensjahren sind oft Stauungspapillen festgestellt worden, so von LEIBNER in 3 von 4 verwertbaren Fällen; GROSS fand unter 9 Kindern 5 mit Stauungspapille und 3 weitere mit gestauten Retinavenen (50,34). Die rasche Vergrößerung des Kopfumfanges ist also kein Schutz gegen die Stauungspapille.
Der Entstehungsmechanismus der Stauungspapille ist nicht eindeutig. Vermutlich ist sie auf eine Stauung der Retinavenen zurückzuführen, die eine Strecke weit in der Manschette verlaufen, die der Subarachnoidalraum für den Nervus opticus bildet, und die dort dem intrakraniellen Druck ausgesetzt sind (32). So kann auch bei hohem Hirndruck jede Stauungspapille fehlen, da die Subarachnoidalraummanschette manchmal so kurz ist, daß die Retinavenen gar nicht in sie eintreten (32). Als zweiter Grund wurde eine Behinderung des Lymphabflusses aus der Papille genannt (17).
Die Stauungspapille ist bei Kindern besonders gefährlich,

weil sich bei ihnen die sekundäre Opticusatrophie oft sehr schnell entwickelt (41); so kann eine Stauungspapille bei Kindern in wenigen Tagen zur irreversiblen Erblindung führen (32).

Z e r e b r a l e A n f ä l l e

Zerebrale Anfälle als Symptom von Hirntumoren sind bei Erwachsenen wichtiger als bei Kindern (18), aber auch bei Kindern diagnostisch bedeutsam (TÖNNIS,78). Krampfanfälle wurden berichtet bei 30 % von zusammen 170 supratentoriellen Tumoren bei Kindern (7,61) sowie bei 40 % von 123 und bei 53 % von 104 Großhirntumoren (51,79). Am häufigsten sind generalisierte Krampfanfälle (51,84) mit Seitenbetonung (79), danach fokale und psychomotorische Anfälle.

Ihre Bedeutung liegt einmal darin, daß sie oft früh auftreten (28,41,79,83); so waren Krampfanfälle bei 41 von 55 Patienten mit diesem Symptom über lange Zeit das einzige Zeichen einer Erkrankung (79). Ferner sind Krampfanfälle Hinweise für die Lokalisation einer Hirnerkrankung, und sei es nur die Seitendiagnose. Häufig aber sind es fokale Anfälle, oder sie beginnen wenigstens fokal (7,18,51,83,84), wenn auch ein echter Jackson-Marsch selten ist. So sind echte zerebrale Anfälle meist Herdsymptome, ausgelöst am häufigsten in den Rand- und Nachbargebieten von Tumoren der Großhirnhemisphären (3,18,28, 33,41,51,78,83,84). Die sogenannten Kleinhirnkrämpfe, charakterisiert durch Streckkrämpfe, Atmungsstörungen und manchmal Bewußtseinsverlust, sind wohl Hirndrucksymptome.

Bei Säuglingen mit Hirntumoren treten zerebrale Anfälle höchstens terminal auf. BRAUNE hat in 3 Fällen generalisierte Krampfanfälle kurz vor dem Tode gesehen (9).

D i a g n o s e b e i K l e i n k i n d e r n

Die Diagnose eines Hirntumors bei Kleinkindern, noch mehr bei Säuglingen, stößt auf beachtliche Schwierigkeiten. Diese Kinder klagen kaum, und damit entfallen so wichtige Symptome wie Kopfschmerzen, Gesichtsfeldausfälle und Amblyopie bis zur Blindheit, Doppelbilder, Schwindel, Sensibilitätsstörungen und beginnende Paresen. Beim Säugling verhindert die Bereitschaft der Schädelkapsel, dem ansteigenden Innendruck nachzu-

geben, allzu oft deutliche Symptome, bis der Tumor mächtig angewachsen ist (9,64,86); bei TÖNNIS und BORCK waren von 83 Großhirntumoren, die nach Tabelle 3 bei Säuglingen so häufig sind, nur 37 auf einen Lappen beschränkt (79), und von den 11 Tumoren bei Neugeborenen in Tabelle 4 hatten 4 die Größe einer ganzen Hemisphäre oder noch mehr erreicht (40,64,69,76). Der Beginn, genauer wohl die Verschlechterung durch Hirnödem oder Blutung, ist dann meist akut (9,50), und der Verlauf rasch (1,64). Krampfanfälle und Erbrechen, ein Frühsymptom und ein Hauptsymptom von Hirntumoren, sind bei Säuglingen ganz unspezifische Symptome, und weit häufiger auf andere Erkrankungen zurückzuführen; zu schnell werden sie daher manchmal als initiale Fieberkrämpfe oder Okkasionskrämpfe und Dyspepsie gedeutet.

Endlich ist eine normale neurologische Untersuchung beim Säugling wegen seines unreifen Gehirns unmöglich und beim Kleinkind wegen seiner mangelnden Mitarbeit schwierig. Gehen, sprechen, lesen, koordinierte Zweck- und Zielbewegungen ausführen können die Kleinsten ohnehin nicht. Augenhintergrund, Gesichtsfeld, Paresen und Sensibilitätsstörungen sind nur ungefähr zu erfassen, Paresen und Muskelhypotonie oft nicht sicher zu trennen. Die konventionellen Reflexe sind schon bei gesunden Säuglingen in chaotischem Zustand, sagt GROSS (34). Gerade Herdsymptome sind also selten zu bekommen, aber wohl auch deshalb, weil die Tumoren der Gehirnmittellinie häufig sind, und dann der Hydrocephalus occlusus im Vordergrund steht (9,41,61,83).

Die Symptomatik läßt sich etwa so zusammenfassen: Der typische Säugling mit einem Hirntumor gedeiht schlecht, nur sein Kopf wächst seit 2 oder 4 Monaten ungewöhnlich rasch, und er erbricht oft; bei der Untersuchung bietet er die Zeichen des Hydrozephalus. Das typische Kleinkind mit einem Hirntumor ist reizbar oder gleichgültig, weinerlich, mißtrauisch oder schläfrig, es erbricht seit einigen Wochen bis mehreren Monaten häufig und hat Kopfschmerzen, es steht und geht unsicher oder fällt, oder es ist ungeschickt und schwach mit den Extremitäten einer Körperseite; der Arzt findet Stauungspapille, Abducensparese und Ataxie oder Hemiparese und pathologische Reflexe.

2. Differentialdiagnose

Die Differentialdiagnose muß in diesem Alter angeborene Anomalitäten beachten, die als Hydrozephalus auffallen, und zwar nicht immer gleich in den ersten Monaten, etwa entzündliche Aquäduktverschlüsse (18), DANDY-WALKERsche (74,84) oder ARNOLD-CHIARIsche Mißbildung, Hydroanencephalie (TAVERAS,74). Eine seltene, aber fast nur bei Kleinkindern auftretende Ursache des Hydrocephalus occlusus ist das Aneurysma der Vena Galeni, das tomatengroß werden kann und durch Kompression den Aquädukt verschließt (23,62).
Die häufigste Ursache intrakranieller Drucksteigerung im ersten Lebensjahr sind subdurale Hämatome, nicht selten beidseitig (3,18,28,50,84). Subarachnoidalblutungen aus arteriellen Aneurysmen oder arteriovenösen Angiomen treten gewöhnlich erst im mittleren Alter auf, außer aus primär sehr großen "diffusen Angiomen" (PAMPUS,62); für diese sind typisch Krampfanfälle und ein organisches Psychosyndrom schon vor der Blutung, mit Schläfrigkeit, Konzentrations- und Merkschwäche, infolge der allgemeinen Mangeldurchblutung des Gehirns (62).

Wenn Fieber und Allgemeinsymptome vorherrschen, müssen die intrakraniellen Entzündungen ausgeschlossen werden. Die Meningitis epidemica verläuft gerade beim Säugling uncharakteristisch. Erst die Liquoruntersuchung liefert den entscheidenden Befund. Für Enzephalitiden sprechen neben Somnolenz und Fieber akute und inkongruente Herdsymptome (84); otogen oder rhinogen kann sich eine Sinusthrombose oder zerebrale Phlebitis entwickeln, die ebenfalls ein hochakutes Krankheitsbild verursacht (EWERBECK,28). Ebenfalls einer Enzephalitis ähnlich äußert sich die Enzephalopathie bei Bleivergiftung, die am besten durch Blut- oder Urinuntersuchung oder Röntgenaufnahmen der langen Röhrenknochen nachgewiesen werden kann, wo es bandförmige Bleiablagerungen an den wachsenden Epiphysen gibt (3,18,50,84).
Eine weitere differentialdiagnostische Frage ist die, welcher Art ein nachgewiesener Hirntumor ist, wichtig wegen der Entscheidung über die Therapie. Zur klinischen Unterscheidung von supra- und infratentoriellen Tumoren gibt es nur ein hoch-

wahrscheinliches Symptom, nämlich echte zerebrale Anfälle, die für den supratentoriellen Sitz sprechen (3,61). Schon das nächstwahrscheinliche Symptom, Nystagmus bei infratentoriellem Sitz, trat bei 14 % und 15 % supratentorieller Tumoren auf (61,7).
Besonders dringend ist die Differentialdiagnose zwischen Kleinhirnastrozytomen und Medulloblastomen, weil die Astrozytome operiert werden müssen, Medulloblastome aber operativ nicht geheilt werden können und gut strahlensensibel sind (3,68). McRAE und ELLIOTT geben an, daß röntgenologisch Zeichen der chronischen intrakraniellen Drucksteigerung, Verkalkung des Tumors und starke Erweiterung der Seitenventrikel für ein Astrozytom sprechen, dagegen ein normales Übersichtsbild und ein intraventrikulärer Tumor mit unregelmäßiger Oberfläche bei einer Kontrastuntersuchung für ein Medulloblastom (57). Dagegen wird betont, daß die Dauer und die Einzelheiten der Anamnese für die Unterscheidung dieser beiden Kleinhirntumoren nicht verwertbar sind (71,41), obwohl beide in ihren Wachstumseigenschaften so verschieden sind.

3. Liquor und EEG

Bei der Liquoruntersuchung sind nach MERRITT charakteristisch für einen intrakraniellen Tumor erhöhter Druck und vermehrter Eiweißgehalt (58). Beweisend sind nur Tumorzellen im Sediment (63), ein höchst seltener Fund. Jedoch gehen die Informationen aus der Liquoruntersuchung so selten über die klinisch gewonnenen hinaus, daß manche sorgfältigen Studien über Hirntumoren sie gar nicht erwähnen (16,41,61).
Die Elektroenzephalographie wird übereinstimmend für ein wertvolles Hilfsmittel in der Diagnostik der intrakraniellen Tumoren gehalten (18,41,48,51,61), besonders weil sie auch Hinweise zur Lokalisation geben kann. Doch liefert sie zuweilen falsch negative und auch falsch positive Befunde und ist daher für die letztlich entscheidende Frage des operativen Vorgehens nicht zuverlässig genug (61).
Bei Kindern gelten gerade für das EEG eigene Gesetze, die seinen Wert in diesem Alter mindern: So ist eine herdförmige

langsame Aktivität occipital, die oft als Zeichen eines infratentoriellen Tumors gewertet wird (18), bei Kindern unter 5 Jahren normal (KUGLER,48).

4. R ö n t g e n u n t e r s u c h u n g

Die Röntgenuntersuchung ist für die Diagnose und vor allem für die Lokalisation von intrakraniellen Tumoren in jedem Alter entscheidend. Die Übersichtsaufnahme liefert in der Mehrzahl der Fälle den Beweis für erhöhten intrakraniellen Druck (27,39,45,80). Röntgenologische Druckzeichen sind Nahtverbreiterung, sekundäre Sellaveränderungen und manchmal verstärkte Impressiones digitatae in der Tabula interna der Kalotte. Auftreten oder Fehlen der einzelnen Zeichen und der verschiedene Grad ihrer Ausprägung hängen ab von der Geschwindigkeit und Dauer des Druckanstiegs und dem Alter des Kranken.

Die Verbreiterung der Schädelnähte ist das wichtigste Druckzeichen bis zum Alter von etwa 10 Jahren (12,27,32,39,67,80). Die Verbreiterung betrifft zuerst die Coronarnaht, dann die Sagittalnaht und dann die Lambdanaht (74,39). Nahtverbreiterung ohne sekundäre Sellaveränderung ist bei Kindern unter 7 Jahren häufig, über 10 Jahre sehr selten, und dann ein Zeichen für lange Dauer der Drucksteigerung (27). Umgekehrt spricht die Nahtverbreiterung zwischen etwa 7 und 10 Jahren, wenn sie als einziges Druckzeichen auftritt, für einen akuten Druckanstieg (57,74). Insgesamt verbreitern sich die Schädelnähte um so leichter und stärker, je jünger das Kind, und je rascher und höher der Druckanstieg in der Schädelhöhle. Gemeinsam mit der Nahtverbreiterung findet sich bei Kleinkindern oft eine allgemeine Verdünnung der Kalotte (23).

Sekundäre Veränderungen der Sella turcica sind solche, die nicht durch einen pathologischen Prozeß im Sellabereich verursacht sind. Am empfindlichsten sind das Dorsum sellae, das allseitig frei auf der Schädelbasis aufsitzt, und an ihm die Processus clinoidei posteriores (43). Die sekundären Sellaveränderungen treten dann ein, wenn die Schädelkapsel schon weitgehend festgefügt ist, also die Nahtverbreiterung nicht

mehr oder kaum noch möglich ist. Rascher, akuter Druckanstieg führt dann zu einer Entkalkung von Sellastrukturen, erst des Dorsums, dann des Bodens (57,81). Langsame, chronische Drucksteigerung führt zu einer Erweiterung der Sella ohne Entkalkung (57,81), Erweiterung der Emissarien und oft Erweiterung der Chiasmafurche im Keilbein (57). Das Dorsum sellae wird von oben her abgebaut, wobei die Druckatrophie wohl vor allem durch Pulsation des erweiterten dritten Ventrikels bedingt ist (23,43). Nach TÖNNIS, SCHIEFER und RAUSCH ist die Verformung der Sella mehr flach bei frontalen Tumoren, mehr tief bei occipitalen oder infratentoriellen Tumoren (81).

Die Häufigkeit der sekundären Sellaveränderungen steigt, da sie von der Festigkeit der Kalotte abhängen, mit dem Alter. Nach HERTZ und ROSENDAL sind sie bei Kindern bis 5 Jahre weit seltener als bei älteren Kindern, in ihren Fällen nur bei 35 % der Kinder bis 5 Jahre gegenüber 82 % der Kinder zwischen 6 und 10 Jahren und 95 % der Kinder zwischen 11 und 15 Jahren (39). TÖNNIS und KLEINSASSER hatten die ersten Fälle im 5. und 6. Lebensjahr (80). Nach CAFFEY und DU BOULAY werden sekundäre Sellaveränderungen unter 10 Jahren fast stets durch die Nahtverbreiterung verhindert (12,27), d.h. Sellaveränderungen ohne Nahtverbreiterung unter 10 Jahren sind primär und sprechen für einen pathologischen Prozeß im Sellabereich (27,74); eine typische primäre Formveränderung der Sella bei Kleinkindern ist die birnenförmige Sella bei Opticusgliomen (30,74), die sich bis zum Chiasma ausdehnen. Zwischen 7 und 11 Jahren ist der normale Befund der intrakraniellen Drucksteigerung die Nahtverbreiterung gemeinsam mit sekundären Sellaveränderungen (27).

Impressiones digitatae der Schädelkalotte sind bei Kindern normal, da die Windungen des wachsenden Gehirns einen dauernden Druck auf die Tabula interna ausüben (43,74). DU BOULAY hat festgestellt (26), daß die Impressiones zwischen 2 und 10 Jahren am stärksten ausgeprägt sind, im 2. und 3. Jahr rasch zunehmen und nach dem 10. Jahr langsam abnehmen; ferner, daß eine pathologische Zunahme erst etwa 10 Wochen nach Beginn der Drucksteigerung deutlich wird, also später

als die anderen Druckzeichen. Deshalb sind tiefe und zahlreiche Impressionen allein von geringem Wert, zusammen mit anderen Druckzeichen aber ein Hinweis auf lange Dauer des erhöhten Schädelinnendruckes. JUPE wertet sie überhaupt nur bei Erwachsenen als Zeichen für eine Drucksteigerung (43).

Außer diesen allgemeinen Zeichen der intrakraniellen Drucksteigerung liefert die Übersichtsaufnahme manchmal Hinweise zur Lokalisation eines Tumors. Solche können sein: Asymmetrie der Kalotte, lokale Usuren, Verdünnungen, Ausbuchtungen oder Hyperostosen, Erweiterung von Knochenkanälen und besonders pathologische Verkalkungen. Intrakranielle Verkalkungen ohne Krankheitswert können die Epiphyse, die Plexus chorioidei oder die Falx cerebri betreffen; bei Kindern sind sie selten. Pathologische Verkalkungen sind kein sicheres Zeichen für einen Tumor, sondern kommen auch vor nach Blutungen, bei tuberöser Sklerose, Toxoplasmose, Echinokokkus, Tuberkulomen oder Angiomen. Verkalkungen in Tumoren finden sich mit Abstand am häufigsten bei Kraniopharyngeomen; von zusammen 79 Kraniopharyngeomen zeigten 67 oder etwa 85 % Verkalkungen (3,18,22,39,41,61). Von den Gliomen verkalken bei Kindern am häufigsten die Ependymome (63).

K o n t r a s t m e t h o d e n

Unentbehrlich sind die Kontrastmethoden der Neuroradiologie. Die angiographischen Verfahren gestatten Aussagen besonders, wenn Hirngefäße verlagert sind, manchmal durch die Darstellung von Gefäßneu- oder mißbildungen. Ein Vorteil der Angiographie ist, daß das hypertonische Kontrastmittel in der Schädelhöhle dehydrierend wirkt, während Luft den Druck steigert. Kinder sind der Belastung besser gewachsen als Erwachsene (63). Bei Kleinkindern bietet das normale Carotisangiogramm einige Besonderheiten: Die Füllung der Gegenseite über den Ramus communicans anterior ist häufiger (TAVERAS,74), ebenso die Füllung der A. cerebri posterior (75); der Syphon ist bei Säuglingen nur angedeutet (66); die A. cerebri media und ihre Gruppe steht höher bis steil (66,74,75), erst mit dem relativ stärkeren Wachstum des Stirnlappens verschwindet dieser relative Mediahochstand allmählich.

Die pneumographischen Verfahren gestatten Aussagen über

Tabelle 8: Methoden zur Diagnose und Lokalisation von 45 intrakraniellen Raumbeschränkungen

	1.Jahr	2.-6. Jahr	1.-6. Jahr
Carotisangiographie	7	9	16
Pneumenzephalographie	2	7	9
Ventrikulographie, Luft	5	3	8
Ventrikulographie, positiv	-	8	8
Vertebralisangiographie	-	3	3
Obduktion	-	1	1
Summe	14	31	45

Größe, Lage, Durchgängigkeit des Ventrikel- und Zisternensystems und zeigen manchmal direkt Tumorkonturen. Die lumbale Pneumenzephalographie mit Kontrolle des Füllungsvorganges ist die einfachste Methode nach dem Verschluß der großen Fontanelle. Bei deutlicher Hirndrucksteigerung wird die Ventrikulographie vorgezogen, um die Einklemmung der Kleinhirntonsillen und des kaudalen Hirnstammes am Foramen magnum zu vermeiden; den Zugang zu den Seitenventrikeln bieten die Fontanellenpunktion bei Säuglingen, später Bohrlöcher. Die Ventrikulographie mit Luft kann ersetzt oder fortgesetzt werden mit positiven Kontrastmitteln. Pneumographische Bilder normaler Kinder zeigen weitere Zisternen und Hirnfurchen als die von Erwachsenen (74).

45 intrakranielle Raumbeschränkungen bei Kindern bis zum 6. Lebensjahr wurden hier diagnostiziert und lokalisiert, davon 44 neuroradiologisch und eine durch Obduktion (siehe Tabelle 8). Von den 14 Tumoren des ersten Lebensjahres wurden 7 durch Carotisangiographie lokalisiert, und zwar alle supratentoriell und außer einem suprasellären Opticusgliom im Großhirn. Weitere 5 Tumoren zeigte die Ventrikulographie mit Luft, und zwar 2 im vierten Ventrikel, einen in der Brücke, einen im Vierhügelgebiet und einen Abszeß frontal, der bei der Fontanellenpunktion direkt getroffen wurde; 4 von diesen

5 Raumbeschränkungen lagen also in der Mittellinie des Gehirns. Durch lumbale Pneumenzephalographie wurden 2 Tumoren nachgewiesen, einer zentral im Bereich der Stammganglien, einer im dritten Ventrikel.
Bei Kindern im 2. bis 6. Lebensjahr wurden 30 Tumoren neuroradiologisch gefunden. 9 Raumbeschränkungen erfaßte die Carotisangiographie, alle supratentoriell, 8 im Großhirn und eine suprasellär-orbital. Durch Ventrikulographie wurden 11 Tumoren nachgewiesen, davon 3 mit Luft und 8 mit positivem Kontrastmittel; mit Luft 2 im Kleinhirn und einer im dritten Ventrikel, mit positivem Kontrastmittel 4 im Kleinhirn, je einer im Kleinhirnbrückenwinkel, im vierten Ventrikel, in der Brücke und in Brücke und Mittelhirn; 10 dieser 11 Tumoren lagen also infratentoriell, der 11. in der Mittellinie des supratentoriellen Hirnstammes. Die lumbale Pneumenzephalographie ließ 7 Tumoren erkennen, je einen temporal, suprasellär, suprasellär-subfrontal und zentral im Bereich der Stammganglien, ferner 3 Tumoren der Brücke. Durch Vertebralisangiographie wurden 3 Kleinhirntumoren diagnostiziert.
Ein Kind starb, nachdem die Carotisangiographie eine sehr ausgeprägte Erweiterung des Seitenventrikels nachgewiesen hatte, und bevor die zunächst von den Eltern verweigerte Ventrikulographie durchgeführt werden konnte. Durch Obduktion wurde ein Kleinhirntumor festgestellt.
Insgesamt hat damit die Carotisangiographie ihren Wert in der Diagnostik der supratentoriellen Raumbeschränkungen auch von Kleinkindern erwiesen, besonders in den Großhirnhemisphären. Die Pneumenzephalographie oder Ventrikulographie ist unentbehrlich für einen Großteil der infratentoriellen und der supratentoriellen medianen Raumbeschränkungen. Zur Diagnose von einigen infratentoriellen Tumoren muß die Vertebralisangiographie zu Hilfe genommen werden.

Zusammenfassung

547 Kinder des 1. bis 6. Lebensjahres wurden neuroradiologisch untersucht wegen des Verdachts auf intrakranielle Raumbeschränkung. Das Ergebnis der Untersuchung wird kurz mitgeteilt. Zwei Altersgruppen werden gebildet: Das erste Lebensjahr für sich und das 2. bis 6. Jahr zusammengefaßt. Im ersten Jahr wurden 25 subdurale Raumbeschränkungen gefunden, im 2. bis 6. Jahr nur 6; zerebrale Raumbeschränkungen im ersten Jahr 14, im 2. bis 6. Jahr 31.

Die 45 zerebralen Raumbeschränkungen werden genauer betrachtet. Die Kranken waren 25 Knaben und 20 Mädchen. 25 Raumbeschränkungen lagen supratentoriell, 20 infratentoriell. Im 2. bis 6. Jahr überwiegen die infratentoriellen Tumoren (17 gegen 14 Fälle), dagegen im ersten Jahr wie bei Erwachsenen die supratentoriellen (11 gegen 3 Fälle). Im Schrifttum wird dafür die Bestätigung gefunden.

22 zerebrale Raumbeschränkungen wurden verifiziert. Es waren 6 Astrozytome, davon 3 im Großhirn und 3 im Kleinhirn, 5 Medulloblastome im Kleinhirn, 3 Ependymome, je 1 im Großhirn, vierten Ventrikel und im Kleinhirnbrückenwinkel, 3 Abszesse im Großhirn, 2 Opticusgliome suprasellär, 1 Plexuspapillom, 1 Sarkom und 1 unklassifizierter Tumor, die 3 letzten im Großhirn. 3 Fälle werden kurz geschildert, und zwar 1 Großhirnastrozytom, 1 Medulloblastom und 1 Ependymom des Kleinhirnbrückenwinkels.

Die Symptome von Hirntumoren sind bei Erwachsenen und Kleinkindern unterschiedlich. Bei Kleinkindern ist das beschleunigte Kopfwachstum höchst verdächtig, Stauungspapille nicht seltener als bei Erwachsenen, zerebrale Anfälle etwas seltener, aber noch bedeutsam. Bei Säuglingen ist der große Kopf oft das einzige Zeichen. Die Differentialdiagnose wird knapp behandelt.

Röntgenologisch ist die Nahtverbreiterung das wichtigste Druckzeichen, sekundäre Sellaveränderungen gibt es bei Kleinkindern nicht. Verstärkte Impressiones digitatae sprechen allenfalls für lange Dauer der anders nachzuweisenden Drucksteigerung.

Die Carotisangiographie ist die optimale Kontrastmethode zum Nachweis von supratentoriellen Raumbeschränkungen auch bei Kleinkindern. Pneumenzephalographie oder Ventrikulographie erlauben bei medianen und infratentoriellen Raumbeschränkungen genauere Aussagen.

S c h r i f t t u m

1. Arnstein, L.H., E.Boldrey und H.C.Naffziger: A case report and survey of brain tumors during the neonatal period. J. Neurosurg. 8, 315-319, 1951.

2. Bailey, P.: Intracranial Tumors. Springfield,Ill.: C.C. Thomas 1933 und 1948. - Die Hirngeschwülste. Stuttgart: F.Enke 1936 und 1951.

3. Bailey,P., D.N.Buchanan und P.C.Bucy: Intracranial Tumors of Infancy and Childhood. Chicago,Ill.: Univ. of Chicago Press 1939 und 1948.

4. Bailey,P. und H.Cushing: Medulloblastoma cerebelli. A common type of midcerebellar glioma of childhood. Arch. Neurol. Psychiat. 14, 192-224, 1925.

5. Bailey,P. und H.Cushing: A Classification of the Tumors of the Glioma Group on a Histogenetic Basis with a Correlated Study of Prognosis. Philadelphia: J.B.Lippincott 1926.

6. Bergerhoff,W. und M.Martin: Messungen von Winkeln und Strecken am Röntgenbild des Schädels von Säuglingen und Kleinkindern. Fortschr. Röntgenstr. 80, 742-749, 1954.

7. Boldrey, E., H.C.Naffziger und L.H.Arnstein: Signs and symptoms of supratentorial brain tumors in childhood. J. Pediat. 37, 463-468, 1950.

8. Borck,W.F. und K.J.Zülch: Über die Erkrankungshäufigkeit der Geschlechter an Hirngeschwülsten. Zbl. Neurochir. 11, 333-350, 1951.

9. Braune,B.: Hirntumoren beim Säugling. Arch. Kinderhk. 112, 193-202, 1937.

10. Braunstein,H. und F.Martin: Congenital papilloma of choroid plexus. Report of a case, with observations on pathogenesis of associated hydrocephalus. Arch. Neurol. Psychiat. 68, 475-480, 1952.

11. Bray,P.F., S.Carter und J.M.Taveras: Brainstem tumors in children. Neurol. (Minneap.) 8, 1-7, 1958.

12. Caffey,J.: Pediatric X-Ray Diagnosis. Chicago,Ill.: Yearbook Publ., 3. Aufl. 1956.

13. Canavan,M.M. und F.A.Hemsath: Glioma in the fourth ventricle of a prematurely born infant. Arch. Neurol. Psychiat. 26, 1234-1236, 1931.

14. Christensen,E.: Pathologie der intrakraniellen Blutungen. In: Handbuch der Neurochirurgie, hrsg. v. H.Olivecrona und W.Tönnis, Band III, S. 703. Berlin: Springer 1956.

15. Cooper,I.S., J.W.Kernohan und W.McK.Craig: Tumors of the medulla oblongata. Arch. Neurol. Psychiat. 67, 269-282, 1952.

16. Craig, W.McK., H.M.Keith und J.W.Kernohan: Tumors of the brain occurring in childhood. Acta psychiat. neurol. (Kopenh.) 24, 375-390, 1949.

17. Critchley,M.: Brain tumours in children. Their general symptomatology. Brit. J. Child. Dis. 22, 251-264, 1925.

18. Cuneo,H.M und C.W.Rand: Brain Tumors of Childhood. Springfield,Ill.: C.C.Thomas 1952.

19. Cushing,H.: The intracranial tumors of preadolescence. Am.J. Dis. Child. 33, 551-584, 1927.

20. Cushing,H.: Experiences with the cerebellar astrocytomas. Surg. Gynec. Obst. 52, 129-204, 1931.

21. Cushing,H.: Intracranial Tumors. Notes upon a series of two thousand verified cases with surgical-mortality percentages pertaining thereto. Springfield,Ill.: C.C. Thomas 1932. - Intrakranielle Tumoren. Berlin: Springer 1935.

22. Debrun,G., J.Lefebvre und J.LeGal: Les craniopharyngiomes de l'enfant. Corrélations anatomiques, cliniques et radiologiques. Ann. Radiol. 7, 803-813, 1964.

23. Decker,K.: Klinische Neuroradiologie. Stuttgart: G.Thieme 1960.

24. Derman,G.L.: Zur Kenntnis der Teratome des Gehirns. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 259, 767-772, 1926.

25. Drucker, G.A.: Papillary tumor of choroid plexus in newborn infant. Arch. Path. 28, 390-395, 1939.

26. Du Boulay,G.: The significance of digital impressions in children's skulls. Acta radiol. (Stockh.) 46, 112-122, 1956.

27. Du Boulay,G.: The radiological evidence of raised intracranial pressure in children. Brit. J. Radiol. 30, 375, 1957.

28. Ewerbeck,H.: Differentialdiagnose und Therapie der raumfordernden Erkrankungen des Zentralnervensystems im Kindesalter. In: Almanach für Kinderkrankheiten 1959, hrsg. v. K.Klinke. München: J.F.Lehmann 1959.

29. Fincher,E.F. und G.P.Coon: Ependymomas. A clinical and pathologic study of eight cases. Arch. Neurol. Psychiat. 22, 19-44, 1929.

30. Fowler, F.D. und D.D.Matson: Gliomas of the optic pathways in childhood. J. Neurosurg. 14, 514-528, 1957.

31. Friedman,J.J. und C.I.Solomon: Tumors of the choroid plexus in childhood. Am. J. Dis. Child. 52, 114-127, 1936.

32. Gerlach,J., H.P.Jensen, W.Koos und H.Kraus (Hrsg.): Pädiatrische Neurochirurgie. Stuttgart: G.Thieme 1967.

33. Globus,J.H., J.M.Zucker und J.M.Rubinstein: Tumors of the brain in children and in adolescents. A clinical and anatomic survey of 92 verified cases. Am. J. Dis. Child. 65, 604-663, 1943.

34. Gross,S.W.: Tumors of the brain in infancy; clinical and pathological study. Am. J. Dis. Child. 48, 739-763, 1934.

35. Hasselwander,A.: Bewegungssystem. In: Handbuch der Anatomie des Kindes, hrsg. v. K.Peter, G.Wetzel und F.Heiderich, Band 2. München: J.F.Bergmann 1938.

36. Henschen,F.: Die Tumoren des Lateralrecessus. Eine besondere Form der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Arch. Psychiat. Nervenkr. 185, 640-656, 1950.

37. Henschen,F.: Tumoren des Zentralnervensystems und seiner Hüllen. In: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, hrsg. v. O.Lubarsch, F.Henke und R.Rössle, Band XIII/3. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1955.

38. Heppner,F.: Die Tumoren des Zentralnervensystems beim Kind. Wien. klin. Wschr. 77, 243-246, 1965.

39. Hertz,H. und T.Rosendal: Roentgen changes in the cranium in 153 intracranial tumours in children aged 0-15 years. Acta radiol. (Stockh.), Suppl. 141, 1956.

40. Holt,L.E.: Gliosarcoma in an infant of seven weeks resembling hydrocephalus. Am. J. Dis. Child. 14, 219-221, 1917.

41. Ingraham,F.D. und D.D.Matson: Neurosurgery of Infancy and Childhood. Springfield,Ill.: C.C.Thomas, 1954.

42. Joukovsky,V.: Hydrocéphalie et tumeur congénitale de la glande pinéale chez un nouveau-né. Rev. mens. d. mal. de l'enfance 19, 197-217, 1901.

43. Jupe,M.H.: The reaction of the bones of the skull to intracranial lesions. Brit. J. Radiol. N.S. 11, 146-164, 1938.

44. Kehrer,H.E.: Der Hydrocephalus internus und externus. Seine klinische Diagnose und Therapie. Basel: S.Karger 1955.

45. Keith,H.M., W.McK.Craig und J.W.Kernohan: Brain tumors in children. Pediatrics (Springf.) 3, 839-844, 1949.

46. Kershman,J.: The medulloblast and the medulloblastoma. Arch. Neurol. Psychiat. 40, 937-967, 1938.

47. Krause,G. und K.J.Zülch: Über die Häufigkeit der Hirntumorarten in den verschiedenen Regionen. Zbl. Neurochir. 11, 222-230, 1951.

48. Kugler,J.: Elektroencephalographie in Klinik und Praxis. Stuttgart: G.Thieme 1963, 2. Aufl. 1966.

49. Leavitt, F.H.: Brain tumors in childhood; a clinicopathologic study. Am. J. Med. Sc. N.S. 178, 229-236, 1929.

50. Leibner,I.W.: Brain tumors in infancy; a report of seven cases. Pediatrics (Springf.) 1, 346-363, 1948.

51. Low,N.L., J.W.Correll und J.F.Hammill: Tumors of the cerebral hemispheres in children. Arch. Neurol. 13, 547-554, 1965.

52. Maisel,J.E. und S.S.Lamm: Ependymoma of the fourth ventricle in an infant under one year of age. Am. J. Dis. Child. 86, 604-608, 1953.

53. Marburg,O.: Die Hirntumoren im Kindesalter. Wien. klin. Wschr. 48, 257-261 und 294-297, 1935.

54. Matson,D.D.: Hydrocephalus in a premature infant caused by papilloma of the choroid plexus. With report of surgical treatment. J. Neurosurg. 10, 416-420, 1953.

55. Matson,D.D.: Intracranial Tumors. In: Pediatric Neurology, hrsg. v. T.W.Farmer. New York: Hoeber Medical Division, Harper and Row Publ. 1964.

56. Matson,D.D. und F.D.L.Crofton: Papilloma of the choroid plexus in childhood. J. Neurosurg. 17, 1002-1027, 1960.

57. McRae,D.L. und A.W.Elliott: Radiological aspects of cerebellar astrocytomas and medulloblastomas. Acta radiol. (Stockh.) 50, 52-66, 1958.

58. Merritt,H.H.: A Textbook of Neurology. Philadelphia: Lea and Febiger, 3. Aufl. 1963.

59. Michael,P.: Tumors of Infancy and Childhood. Philadelphia, Montreal: J.B.Lippincott 1964.

60. Miller,R.H., W.McK.Craig und J.W.Kernohan: Supratentorial tumors among children. Arch. Neurol. Psychiat. 68, 797-814, 1952.

61. Odom,G.L., C.H.Davis und B.Woodhall: Brain tumors in children. Clinical analysis of 164 cases. Pediatrics (Springf.) 18, 856-870, 1956.

62. Pampus,F.: Die Gefäßmißbildungen des Gehirns im Kindesalter, ihre Klinik und ihre Behandlung. Arch. Kinderhk. 168, 128-165, 1963.

63. Paraicz,E. und J.Szénásy: Neurologisch-klinische Untersuchungen im Säuglings- und Kindesalter. Deutsche Bearbeitung von K.Fehlhaber. Stuttgart: F.K.Schattauer 1966.

64. Russell,D.S. und R.W.B.Ellis: Circumscribed cerebral tumours in young infants. Arch. Dis. Childh. 8, 329-342, 1933.

65. Schatzki,P.F., S.G.Mortati und W.G.McCain: Brain tumor in the newborn infant. New Engl. J. Med. 255, 908-909, 1956.

66. Schiefer,W. und K.Vetter: Das zerebrale Angiogramm in den verschiedenen Altersstufen. Zbl. Neurochir. 17, 218, 1957.

67. Schmid,F. und G.Weber: Röntgendiagnostik im Kindesalter. München: J.F.Bergmann 1955.

68. Schulz,H.G. und D.Hörmann: Maligne Neoplasien des Kindesalters im radiologischen Krankengut. Strahlenther. 128, 210, 1965.

69. Schuster,H.: Ein das Hirn ersetzendes Teratom in der Schädelhöhle eines Neugeborenen. Centralbl. f. allg. Path. u. pathol. Anat. 59, 163-165, 1933.

70. Simmons,D.R. und W.T.Peyton: Premature closure of the cranial sutures. J. Pediat. 31, 528-547, 1947.

71. Smith,W.A. und E.F.Fincher: Intracranial tumors in children. Preliminary study of 100 cases. South. M.J. 35, 547-554, 1942.

72. Starr,M.A.: Tumors of the brain in childhood. Their variety and situation, with special reference to their treatment by surgical interference. Med. News 54, 29-37, 1889.

73. Stern,R.O.: Cerebral tumours in children. A pathological report. Arch. Dis. Childh. 12, 291-304, 1937.

74. Taveras,J.M.: Die neuroradiologische Untersuchung im Kindesalter. In: K.Decker: Klinische Neuroradiologie, S. 364. Stuttgart: G.Thieme 1960.

75. Taveras,J.M. und C.M.Poser: Roentgenologic aspects of cerebral angiography in children. Am. J. Roentgenol. 82, 371, 1959.

76. Teng,P. und C.Papatheodorou: Tumors of the cerebral ventricles in children. J. Nerv. Ment. Dis. 142, 87-93, 1966.

77. Tönnis,W.: Hirngeschwülste im Kindesalter. Kinderärztl. Prax. 8, 97-108, 1937.

78. Tönnis,W.: Geschwülste des Kindesalters. In: Handbuch der Neurochirurgie, hrsg. v. H.Olivecrona und W.Tönnis, Band IV/3. Berlin: Springer 1962.

79. Tönnis,W. und W.F.Borck: Großhirntumoren des Kindesalters. Zbl. Neurochir. 13, 72-98, 1953.

80. Tönnis,W. und O.Kleinsasser: Über die röntgenologischen Zeichen erhöhten Schädelinnendruckes im Kindes- und Jugendalter. Zschr. Kinderhk. 82, 387-411, 1959.

81. Tönnis,W. W.Schiefer und F.J.Rausch: Sellaveränderungen bei gesteigertem Schädelinnendruck. Dtsch. Zschr. Nervenhk. 171, 351-369, 1954.

82. Tönnis,W. und K.J.Zülch: Das Ependymom der Großhirnhemisphären im Jugendalter. Zbl. Neurochir. 2, 141-164, 1937.

83. Umbach,W.: Gutartige Hirntumoren bei Kindern und Jugendlichen. Dtsch. med. Wschr. 88, 1095, 1963.

84. Walker,A.E. und T.L.Hopple: Brain tumors in children. General considerations. J. Pediat. 35, 671-687, 1949.

85. Weber,E.: Chirurgie des zentralen und peripheren Nervensystems. In: A.Oberniedermayr: Lehrbuch der Chirurgie und Orthopädie des Kindesalters, Band II, S. 845. Berlin: Springer 1959.

86. Wollstein,M. und F.H.Bartlett: Brain tumors in young children. A clinical and pathologic study. Am. J. Dis. Child. 25, 257-283, 1923.

87. Zülch,K.J.: Die Hirngeschwülste des Jugendalters. Zschr. ges. Neurol. Psychiat. 161, 183-188, 1938.

88. Zülch,K.J.: Hirngeschwülste im Jugendalter. Zbl. Neurochir. 5, 238-274, 1940.

89. Zülch,K.J.: Die Hirngeschwülste in biologischer und morphologischer Darstellung. Leipzig: J.A.Barth, 3. Aufl. 1958.

90. Zülch,K.J. und W.F.Borck: Tafeln über die relative Häufigkeit der Hirngeschwülste in verschiedenen Altersklassen. Zbl. Neurochir. 12, 93-97, 1952.